

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

Nº 95

DES
HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES
DES NOUVEAU-NÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Mai 1907

PAR

Paul-Georges ESCALON

ANCIEN INTERNE DE L'HÔPITAL SAINT-JEAN

(Médaille d'Honneur des Epidémies)

Né à Agen (Lot-et-Garonne), le 15 janvier 1883.

Examineurs de la Thèse	{	MM. MOUSSOUS,	professeur...	<i>Président.</i>
		DUBREUILH,	prof.-adjoint	{ <i>Juges.</i>
		CABANNES,	agrégé.....	
		MONGOUR,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX
IMPRIMERIE Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

1907

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1906-1907

N° 95

DES

HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

DES NOUVEAU-NÉS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 17 Mai 1907

PAR

Paul-Georges ESCALON

ANCIEN INTERNE DE L'HÔPITAL SAINT-JEAN

(Médaille d'Honneur des Epidémies)

Né à Agen (Lot-et-Garonne), le 15 janvier 1883.

Examinateurs de la Thèse

{	MM. MOUSSOUS,	professeur...	<i>Président.</i>
	DUBREUILH,	prof ^r -adjoint	
	CABANNES,	agrégé.....	<i>Juges.</i>
	MONGOUR,	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'Enseignement médical.

BORDEAUX

IMPRIMERIE Y. CADORET

17, Rue POQUELIN-MOLIERE, 17

1907

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES Doyen. | M. DE NABIAS. Doyen honoraire.

PROFESSEURS

MM. DUPUY..... } Professeurs honoraires.
MASSE..... }

MM.

MM.

Clinique interne.....	{ PICOT. PITRES.	Physique biologique et électricité médicale...	BERGONIE.
Clinique externe.....	{ DEMONS. LANELONGUE.	Chimie.....	BLAREZ.
Pathologie et thérapeu- tique générales....	{ VERGELY (en congé) MONGOUR (chargé)	Histoire naturelle.....	GUILLAUD.
Thérapeutique.....	ARNOZAN.	Pharmacie.....	DUPOUY
Médecine opératoire..	VILLAR.	Matière médicale.....	DE NABIAS.
Clinique d'accouchements...	LEFOUR.	Médecine expérimentale.	FERRE.
Anatomie pathologique.....	COYNE.	Clinique ophthalmologique	BADAL.
Anatomie.....	CANNIEU.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DENUCE.
Anatomie générale et histologie	VIAULT.	Clinique gynécologique.	BOURSIER.
Physiologie.....	JOLYET.	Clinique médicale des maladies des enfants.	MOUSSOUS.
Hygiène.....	LAYET.	Chimie biologique.....	DENIGES.
Médecine légale.....	LANDE.	Physique pharmaceutique.....	SIGALAS.
		Pathologie exotique....	LE DANTEC

PROFESSEURS-ADJOINTS :

Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	MM. DUBREUILH.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POUSSON.
Clinique des maladies du larynx, des oreilles et du nez.....	MOURE.
Clinique des maladies mentales.....	RÉGIS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

SECTION DE MÉDECINE (*Pathologie interne et Médecine légale*).

MM. HOBBS.	MM. VERGER.
MONGOUR.	ABADIE.
CABANNES.	

SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS

Pathologie externe {	MM. CHAVANNAZ. BEGOUIN. VENOT.	Accouchements {	MM. FIEUX. ANDERODIAS.
----------------------	--------------------------------------	-----------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Anatomie..... {	MM. GENTES. CAVALIE.	Physiologie.....	MM. GAUTRELET. BEILLE.
-----------------	-------------------------	------------------	---------------------------

SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES

Chimie.....	M. BENECH.	Pharmacie.....	M. BARTHE.
-------------	------------	----------------	------------

COURS COMPLÉMENTAIRES :

Pathologie interne.....	MM. RONDOT.
Accouchements.....	ANDERODIAS.
Physiologie.....	GAUTRELET.
Ophtalmologie.....	LAGRANGE.
Hydrologie et minéralogie.....	BEILLE.

Le Secrétaire de la Faculté : LEMAIRE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MOUSSOUS

*Professeur de clinique médicale des maladies des enfants à la Faculté de médecine
de Bordeaux,
Officier de l'Instruction publique.*

Au début de ce travail, nous adressons nos remerciements à tous les maîtres qui, tant à la Faculté que dans les hôpitaux, nous ont dirigé dans le cours de nos études.

Nous ne saurions oublier les leçons de prudence de M. le Dr Monod, les sages conseils de M. le Dr Courtin, non plus que les rigoureuses méthodes de clinique que nous avons apprises dans les services de MM. les professeurs Sabrazès et Cassaët. Nous ne pourrons davantage perdre le souvenir du magistral enseignement de notre ancien maître, M. le professeur Picot.

M. le professeur Bégouin nous a donné les premiers conseils dans nos études médicales ; nous nous rappellerons toujours sa complaisance dont nous le remercions bien vivement.

Nous remercions aussi M. le Dr Lauga de l'amabilité dont il a fait preuve envers nous pendant notre internat à l'hôpital Saint-Jean ; nous ne pourrons ne pas nous en souvenir.

Nous devons des remerciements tout particuliers à notre maître, M. le professeur Dubreuilh, pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée. Nous lui devons de connaître une des spécialités les plus ignorées généralement et l'une pourtant des plus nécessaires : la dermatologie. Nous lui en demeurerons toujours reconnaissant.

Nous n'aurons garde de ne pas adresser nos remerciements à M. le professeur Lefour, dont les leçons si précises nous resteront comme une ligne de conduite inébranlable ; nous regretterons seulement de n'avoir pu rester plus longtemps dans un service d'une importance aussi capitale.

Nous n'avons pas eu la bonne fortune de pouvoir suivre journallement les leçons de M. le professeur Moussous ; mais nous avons suffisamment suivi son enseignement clinique pour pouvoir prétendre à faire partie de ses élèves. M. le professeur

Moussous a bien voulu présider notre thèse. C'est un honneur dont nous ressentons tout le prix et nous sommes heureux de pouvoir lui en exprimer toute notre gratitude.

Nous nous faisons un devoir d'adresser ici un hommage affectueux à la mémoire de notre ami regretté, le docteur Bustaret, auquel nous garderons toujours un souvenir reconnaissant, pour nous avoir inspiré ce travail.

Nous remercions enfin bien vivement notre camarade Aparici, dont le talent de traducteur nous a permis de publier des observations anglaises intéressantes, que nous aurions regretté de laisser de côté.

DES

HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES

DES NOUVEAU-NÉS

INTRODUCTION

Des travaux si nombreux et si remarquables ont été faits à propos des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés que nous n'aurions pas songé à traiter ce sujet dans notre thèse, si notre regretté ami le D^r Bustaret ne nous y avait incité en nous communiquant une double observation vraiment très curieuse en ce qu'elle ne ressemble à aucune de celles publiées jusqu'ici.

Un nouveau-né rend du sang par la bouche ou l'anus ; ce sang peut provenir d'une hémorragie stomacale ou intestinale, ou il peut simplement avoir été avalé. Nous sommes donc en présence de deux formes bien distinctes : hémorragie gastro-intestinale vraie ; fausse hémorragie. Mais la première est loin d'être simple. « Tantôt, en effet, dit M. Grynfelt, l'hémorragie

existe primitivement et constitue toute la maladie ; tantôt elle se développe au cours d'une affection déjà existante dont elle n'est qu'une manifestation. Il existe donc deux sortes d'hémorragie gastro-intestinale du nouveau-né : l'une primitive, essentielle si l'on peut dire ; l'autre symptomatique ». Nous ne nous occuperons ici que de la première, l'étude de la seconde se confondant avec celle des maladies dont elle fait partie ou qu'elle complique (purpura, rougeole, etc.) Mais même dans l'hémorragie primitive nous devons distinguer deux modalités : l'hémorragie gastro-intestinale décrite ordinairement (*melæna vera* des auteurs) et la forme que M. Audry a décrite sous le nom d'entérite hémorragique des nouveau-nés. Nous avons donc en résumé :

Hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés.	Pseudo-hémorragies gastro-intestinales.		
	Hémorragies gastro- intestinales vraies.	Symptomatique.	Melæna vera entérite hémorragique de M. Audry.
		Essentielle.	

Or, les cas que nous a communiqués M. le Dr Bustaret, tout en faisant partie des hémorragies gastro-intestinales vraies, essentielles, constituent une forme à part, différant de la forme de M. Audry par l'absence d'entérite préliminaire et du *melæna vera* par l'absence de selles sanglantes ou de vomissements de sang. Nous allons les examiner tout d'abord ; nous verrons ensuite ce qui a été fait à propos des autres formes d'hémorragies et nous tâcherons de tirer de la question ainsi mise au point une conclusion pratique.

Louis M..., quatre jours. Enfant bien portant, né à terme le 2 février 1901, après un accouchement normal chez une secundipare de bonne santé. Les trois premiers jours se passent bien, le nouveau-né expulse son méconium, il dort bien, prend le sein et a des selles normales.

Dans la nuit du 5 au 6 février, en le prenant pour le faire têter, on le trouve plus chaud que de coutume. Il tète bien néanmoins et dort jusque vers 3 heures où il commence à s'agi-

ter. Il devient de plus en plus rouge et chaud et refuse de téter. Appelé à 11 heures, je constate une température de 38,7. L'examen le plus minutieux ne donne aucun renseignement. J'ordonne un bain chaud à 38°. Le soir, vers 5 heures, l'enfant présente des convulsions. Température 39,2. Il meurt à 6 heures.

Son frère jumeau, Jean M..., présente le même phénomène de chaleur subite vers 10 heures du soir, le 6 février. On constate à 11 heures une température de 37,9. On donne un bain à 38° à minuit et on surveille l'enfant avec soin; à 4 heures, on le voit pâlir brusquement et il entre en convulsions. Il meurt à 9 heures. Température à 8 heures : 38,8.

Devant mes instances, la famille se décide à laisser pratiquer l'autopsie à 3 heures de l'après-midi.

L'intestin grêle tout entier est rempli d'un liquide légèrement épais, dont la couleur varie du brun rougeâtre au niveau du duodénum au rouge assez vif vers la fin de l'iléon. La surface externe de l'intestin est violacée; la muqueuse est fortement congestionnée, mais elle ne présente aucune ulcération.

Le foie n'est pas congestionné; l'estomac n'offre rien de particulier. Les poumons offrent, chez Louis M... seulement, une congestion assez prononcée des bords postérieurs. La rate et le cœur sont sains; le cerveau n'offre rien à noter.

On trouve en somme, dans ces deux cas, une hémorragie interne abondante avec une élévation de température très marquée et mort en hyperthermie. Ceci diffère tout à fait du mælæna vera ordinaire où l'hémorragie externe ou interne quelquefois (Audry, Ribemont, Dusser) ne s'accompagne jamais de cette température élevée. A quoi avons-nous donc affaire?

Nous croyons avec M. le Dr Bustaret qu'il s'agit d'une infection suraiguë et que les enfants ont succombé à une hémorragie gastro-intestinale d'allure septicémique.

Quant au fait de l'apparition des phénomènes chez deux enfants vivant côte à côte, il tendrait peut-être, croyons-nous, à prouver la contagiosité de l'affection qui tiendrait par là de l'entérite hémorragique d'Audry.

HISTORIQUE

Il faut arriver jusqu'au ^{xvii}^e siècle pour trouver la relation d'une hémorragie gastro-intestinale chez le nouveau-né, car si, dans leurs écrits, les auteurs anciens en parlent, « ce qu'ils en disent, dit M. Ribemont, est trop vague pour qu'on puisse en tirer parti ». Le premier, Mauriceau publia en 1682 l'observation d'une petite fille « qui, dans les premiers jours de sa vie, présenta des vomissements d'une matière noirâtre et ne laissa pas de se bien porter dans la suite ». Il ne sut pas dégager la signification du fait auquel il n'attacha d'ailleurs aucune importance.

En 1723, Ebhardt, médecin de Burgel, observa un enfant né à terme qui eut des vomissements de sang. Mais, d'après l'auteur, la mère avait fait une chute la veille de son accouchement et à la rupture de la poche des eaux il s'écoula un liquide sanguinolent. « Nous sommes donc certain, dit-il, que le sang provenait de l'estomac de l'enfant et qu'il avait été avalé à la suite de la pénétration du liquide sanguin dans la cavité amniotique ». Ce n'est donc point là une hémorragie gastro-intestinale vraie. D'ailleurs Ebhardt ne songeait pas qu'il pût en exister puisque, après avoir donné son opinion sur l'origine de l'hématémèse, il ajoute seulement : « On peut aussi penser qu'une lésion du fœtus ait pu être la cause d'une hémorragie. Le sang aurait été avalé par la bouche et aurait passé de là dans l'estomac ».

Brebisius, en 1732, publia deux observations qui ont été transcrites dans la thèse de M. Ribemont et que l'on retrouvera dans le présent travail. Il explique ces hémorragies par une

déchirure des vaisseaux du nez, de la bouche, du pharynx d'où le sang s'échapperait pour pénétrer dans l'estomac du fœtus et en être rejeté par les vomissements. Ces ruptures vasculaires seraient dues à la longueur du travail ou à la compression subie par l'enfant pendant l'accouchement.

Vogel (1792) ne fait que mentionner le vomissement de sang chez les nouveau-nés : « *Vomitus recens natis aliquamdiu accidit ex vehementi ventris aut capitis in partu compressione* ».

« Pendant la fin du XVIII^e siècle, dit M. Ribemont, Ettlinger, Riedlin, Trew, Storch, Ernka publient quelques observations d'hémorragies intestinales ». Mais ces auteurs ayant vu les accidents d'une manière très imparfaite en donnant des descriptions confuses ; ils eurent en outre le tort de les faire rentrer dans le cadre des hémorragies hémorroïdiennes.

Lafaurie, médecin de Montpellier, rapporta en 1803 une observation d'hématémèse chez une petite hémophilique.

Mais le premier travail important fait sur la question est celui d'un médecin suisse qui a gardé l'anonyme et qui publia en 1806 dans les *Archives de médecine, de chirurgie et de pharmacie de la Société des médecins suisses* (Argovie), un cas de melæna avec des remarques cliniques. Il attribue, selon les idées du temps, le phénomène à une pléthore généralisée ; quand le cordon ne saigne pas, la pléthore, pour disparaître, détermine une hémorragie au niveau de l'estomac ou de l'intestin. Aussi le fait lui paraît-il plutôt favorable qu'inquiétant.

En 1817, « Schmidt, dit Landau, combattit vigoureusement la théorie pléthorique, exposée par l'anonyme suisse ». Il est impossible, pense-t-il, de dire si ces troubles sont dus oui ou non à la pléthore, car les signes que l'on a invoqués sont très trompeurs ; et on doit la plupart du temps rattacher ces hémorragies à des troubles de la petite circulation. D'ailleurs, pour Schmidt, le melæna vera est très rare, il n'en connaît qu'un cas dû à Riesenbecks. Le plus souvent, le sang provient du mamelon de la mère ; il pénètre dans les efforts de succion jusqu'à l'estomac de l'enfant. d'où les vomissements le rejettent au dehors. De là,

selon lui, cette bénignité d'un accident qui serait fatal si le sang venait réellement de l'estomac ou de l'intestin.

Carus, en 1823, relate lui aussi un cas d'hémorragie intestinale.

Mais, comme on le voit, les idées étaient encore bien confuses sur le sujet lorsque parut, en Allemagne, la monographie de Hesse (1823). « Ce travail, dit Dusser, est remarquable à cause des nombreux matériaux qu'il renferme et à cause aussi de l'influence qu'il a exercée sur la manière de comprendre les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés ». Outre une bonne description du *melæna spuria*, on y trouve rassemblées les théories étiologiques admises jusqu'alors. Se montrant très éclectique, en effet, Hesse rattache les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés à du sang qui aurait pénétré dans le tube digestif et proviendrait soit d'opérations chirurgicales ou de ruptures vasculaires comme le croyaient Brebisius, Storch et Vogel, soit de la cavité utérine ainsi que le pensaient Ebarth, Hellvag, Schmidt, soit du mamelon de la mère comme le veulent Schmidt, Plenck et Levret, soit enfin de la muqueuse gastrique ou intestinale. Hesse, en effet, admet que le *melæna* peut être vrai ; il fait même remarquer que certaines observations publiées dans le cours du XVIII^e siècle sous le nom d'hémorroïdes doivent rentrer dans le cadre des hémorragies gastro-intestinales. Pour expliquer celles-ci, il ne croit guère à l'influence des compressions pendant l'accouchement, ni du travail prolongé comme le pensait Brebisius, parce que le sang n'est jamais rejeté au dehors immédiatement après la naissance. Il accorde plus d'importance aux convulsions ainsi que l'avaient fait Vogel et Tissot, à l'action des acides, aux vomissements répétés, aux cachexies, aux vers intestinaux. Toutefois, pour lui, la principale cause serait bien, comme le pensait l'anonyme suisse, une pléthore du tube digestif, mais elle serait renforcée par des troubles de la petite circulation ou de la stase dans le système porte. L'hérédité jouerait aussi un certain rôle.

Peu après le travail de Hesse, parut en France une étude remarquable de Billard sur la même question. Dans son article

l'auteur, fort bien préparé à ce sujet par ses recherches sur la muqueuse intestinale, aborde l'étiologie, la symptomatologie, le pronostic, le diagnostic et le traitement. Il a même signalé les ulcères de l'estomac que l'on peut rencontrer, mais sans tirer parti de cette constatation. Il rattache les lésions à la congestion de la muqueuse, congestion dont l'origine lui paraît être due à à un processus irritatif.

Orfila (1828), signale les ulcérations gastro-intestinales des nouveau-nés, au point de vue médico-légal, mais sans en tirer aucune déduction.

Dans la *Gazette médicale*, Rahn-Escher publie en 1833 une étude clinique sur les hémorragies; il y cite quelques cas personnels et les fait suivre de considérations théoriques où il s'efforce de montrer l'influence de l'hérédité.

Von Busch (1836), publia un cas de melæna terminé par la mort. On trouva à l'autopsie, au niveau de la grande courbure de l'estomac, sur la paroi intérieure, un ulcère perforant de la grosseur du poing.

Gratzer, en 1837, attribue les ulcérations à une maladie fœtale.

Gendrin (1838), dans son traité philosophique de médecine pratique, étudie l'anatomie pathologique des hémorragies gastro-intestinales. Il indique à ce propos quelques résultats nécroscopiques.

Dans le traité de médecine légale qu'il a fait paraître en 1840 Devergie s'occupe des maladies du fœtus susceptibles d'être une cause de mort après la naissance et décrit des ulcérations stomacales et intestinales. Il n'émet pas de théorie sur leur cause de production et se borne à en faire remonter l'origine aux derniers temps de la vie intra-utérine.

En 1841, Kiwisch assigna pour origine à ces hémorragies une apoplexie abdominale qui surviendrait à la suite de la ligature prématurée du cordon.

Lumpe (1841) et Hoffmann (1842) admettent des communications anormales entre les vaisseaux du foie et ceux de la vésicule biliaire. Les capillaires de celle-ci se trouvant surchargés

de sang par suite d'une congestion hépatique, finissent par se rompre. Le liquide sanguin s'écoule dans l'intestin par le canal cholédoque, de sorte que l'hémorragie intestinale observée traduirait en réalité une hémorragie hépatique ou cystique.

Siebold (1842) attribue les hémorragies à l'influence nocive du liquide amniotique avalé par l'enfant au moment de l'accouchement.

Barrier, dans son *Traité sur les maladies des enfants*, paru en 1842, ne fait que résumer les travaux précédents.

Il n'en est pas de même de Rilliet (1848). Non seulement cet auteur a publié un cas fort intéressant, mais encore il s'est occupé des causes, de la fréquence, du pronostic et du traitement du melæna vera. Rejetant le pronostic trop pessimiste de certains auteurs, n'admettant guère la théorie de la congestion, il reconnaît l'existence de l'ulcère dont il nie pourtant la fréquence et proscrit absolument les lavements.

Les théories émises jusque-là ne satisfaisant pas complètement les auteurs qui s'occupèrent de la question, on rechercha avec plus de soin l'anatomie pathologique et on reconnut la fréquence et l'importance des ulcérations stomacales ou duodénales.

Carteaux (1857) publie une observation d'ulcère de l'estomac chez un fœtus à terme.

Hecker et Bull (1864) rapportent un cas d'ulcère de l'estomac chez un fœtus à terme ayant vécu soixante heures et chez lequel on avait trouvé à l'autopsie l'estomac et l'intestin pleins de sang. Tout en insistant fortement sur l'importance de ces ulcérations, ils restent muets sur leur pathogénie.

En 1866 parurent, sur le sujet qui nous occupe, la thèse de M. Bozonet résumant les travaux précédents et un travail de Bohn. Bohn rattache les ulcérations à un processus de folliculite généralisée. « Ce processus en s'étendant en profondeur déterminerait l'ulcération dont la cause serait l'oblitération du conduit excréteur des glandes ».

Spiegelberg (1868) rapporte 2 observations de cas d'hématémèse avec melæna suivis de mort; il a trouvé des ulcérations qu'il croit être d'origine intra-utérine.

Grandidier (1871) émet une opinion nouvelle. Il attribue cette maladie à la persistance du trou de Botal et du canal artériel.

La même année, Ritter von Rittershain résume dans une étude 190 cas puisés dans toute la littérature médicale.

Steiner (1873) attribue les ulcérations à une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux.

Rehn (1873) croit qu'elles sont dues à l'action dissolvante du suc gastrique sur des tissus dépourvus de vitalité ou ne possédant qu'une vitalité amoindrie.

Le travail de Landau paru en 1874 a mis en relief d'une façon peut-être trop exclusive le rôle de ces ulcérations dans les hémorragies gastro-intestinales. Pour lui, le *melæna vera* et l'ulcère de l'estomac ou du duodénum sont synonymes. Mais cette ulcération reconnaîtrait pour cause une thrombose de la veine ombilicale dont un caillot se détachant passerait dans la circulation et irait oblitérer les premières grosses branches collatérales de l'aorte descendante, c'est-à-dire le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure, gênant ainsi la circulation dans l'estomac ou l'intestin.

La théorie de Landau eut beaucoup de succès en Allemagne. Cependant elle a rencontré quelques contradicteurs.

Kling (1875), tout en acceptant la théorie de Landau, trouve que celui-ci a trop exagéré. Sur 6 cas de *melæna* (suivis de mort) qu'il a observés lui-même, il n'a trouvé que deux fois des ulcérations.

Eppstein (1875) a observé 10 cas d'hémorragie intestinale. Il pense que l'exagération de tension dans le tube digestif, déterminée par des lésions nerveuses, peut produire des extravasats au niveau desquels, la nutrition des tissus étant altérée, le suc gastrique crée des ulcérations.

Silbermann (1877) restreint à un petit nombre de faits la théorie de Landau et revient à la théorie de l'asphyxie en y ajoutant, pour expliquer la formation des ulcères, l'action du suc gastrique. Il fait aussi jouer un rôle à la perméabilité du canal artériel.

West revient à l'hypothèse qui rattache les hémorragies

gastro-intestinales à des compressions subies par le fœtus pendant le travail et suivies de congestion ou d'ulcération de la muqueuse du tube digestif.

La bactériologie ne pouvait pas ne pas dire son mot sur le melæna des nouveau-nés. Depuis l'année 1872 jusqu'à nos jours, les microbes les plus divers furent trouvés.

Le premier, Orth, en 1872, examina le sang d'un nouveau-né ayant offert des hémorragies et il y découvrit des corpuscules en forme de grains de chapelet.

Klebs (1874) signale la présence dans les vaisseaux des organes les plus divers, d'une bactérie régulière à laquelle il donna le nom de « monas hemorrhagica ».

Eppinger (1877) constate le même fait et signale la présence de la monade de Klebs non seulement dans le sang mais encore dans le liquide céphalo-rachidien et le liquide péritonéal d'un nouveau-né mort d'hémorragie.

Petersen (1883) se rallia lui aussi à la théorie d'Eppinger et de Klebs, théorie acceptée d'ailleurs par Steiner.

« Rien n'est étonnant à ce qu'on ait pensé que des amas de microcoques puissent être l'origine d'ulcérations », dit Henoeh (1878), et Pétrone, quelques années plus tard, signalait la présence de ces mêmes microbes. Non content, d'ailleurs, de constater la présence des microcoques, il s'adressa à l'expérimentation ; après avoir pris du sang du vivant, il l'injecta à des lapins qui présentèrent bientôt des hémorragies et dans le sang desquels on retrouva les mêmes microbes.

Un bacille semblable au bacille pyocyanique fut découvert par Neumann, en 1890, dans le sang d'un nouveau-né ayant présenté des hématomés et du melæna. A la coupe de la rate et du foie, on constata quelques rares amas.

Schœffer (1893) retrouva ce même bacille mais associé au staphylocoque doré dans la rate, le foie, l'intestin grêle, les liquides pleurétique et péritonéal chez un nouveau-né mort d'hémorragie intestinale. Dans un autre cas où l'autopsie montra une ulcération du duodénum, des cultures faites avec la région ulcérée et la rate donnèrent du bacillus lactis aerogenes.

C'est encore un bacille que Gartner trouva dans les deux cas de melæna avec hématomèse qu'il publia, en 1893, dans le *Centralblatt für Gynäkologie* : « Le bacille en question était court, se colorait bien avec les couleurs d'aniline, poussait rapidement à 37°, moins bien à la température de la chambre, sur agar, gélatine, bouillon, pomme de terre, en donnant lieu sur tous ces milieux à un développement assez abondant de gaz. Le diagnostic bactériologique différentiel a montré que ce n'était ni du bacille typhique, ni du colibacille, ni un autre bacille aérogène récemment décrit.

» Injecté dans le péritoine de cobayes adultes, il tuait ces animaux en douze heures. Il tuait aussi en douze heures les jeunes chiens. Mais tandis qu'à l'autopsie des premiers on ne trouvait qu'une péritonite exsudative, chez les seconds, l'intestin était en même temps rempli de sang et la muqueuse intestinale couverte de suffusions sanguines et de foyers hémorragiques ».

Neumann (1890) trouva dans le sang et les organes d'un enfant de cinq semaines mort d'hémorragies le streptocoque pyogène.

Ce fut aussi ce microbe que Luyt trouva, en 1891, dans le sang du nouveau-né qui fit l'objet de sa thèse.

Déjà, en 1888, Martin de Gimard avait signalé le streptocoque accompagné de staphylocoque.

Ces mêmes microbes furent trouvés par Bar et Renon dans le sang d'un nouveau-né mort à la Maternité de Saint-Louis (1893). Un premier ensemencement fait avec une goutte de sérosité sanguinolente sur gélose donna, au bout de trente-six heures de séjour à l'étuve à 37°, des colonies de staphylocoques blancs et dorés, ainsi que quelques colonies de streptocoques. Dans un autre cas, le sang ne contenait que du staphylocoque.

Dangeau trouva un bacille qu'il lui sembla bien être du pneumobacille.

Dungern (1893) observa un cas où l'ensemencement des organes d'un nouveau-né mort de melæna donna naissance à un bacille tout à fait semblable au bacille de Friedlander. Or,

trois nouveau-nés étaient morts de pneumonie à la clinique pendant le séjour qu'y avait fait cet enfant.

Orlowski (1896) trouva dans plusieurs cas du streptocoque.

Charrin (1896) exprimait, à la Société de biologie, l'opinion suivante : « Je puis rapporter des faits qui prouvent que le staphylococcus aureus et le pneumocoque peuvent occasionner un pareil accident ».

On a trouvé, en somme, pour expliquer les hémorragies, des microbes très variés, ce qui tend à justifier cette idée de Monnier (de Nantes) que « la propriété hémorragique appartient à plusieurs parasites ». C'est ce qu'ont démontré les travaux de Parnuser et Lebert, Letulle, Chantemesse et Vidal, Henriquez et Halluin.

« C'est également, dit Costinesco, ce que pensent Abt et un grand nombre d'auteurs américains, Capps, Holmes, Bacon, Cary, Frankenthal, Hoag ».

Il est pourtant des esprits que n'ont pas satisfait les théories microbiennes et qui ont cherché d'autres causes aux hémorragies gastro-intestinales.

Reprenant la question pour laquelle une étape avait été si magistralement marquée par la thèse d'agrégation de M. Ribemont en 1880, Dusser, dans sa thèse inaugurale de janvier 1890, écrit : « Nous devons dire que la théorie microbienne qui a révolutionné de nombreux chapitres de la pathologie a fait aussi sentir son influence sur l'affection dont nous nous occupons. Klebs, entre autres, croit que les hémorragies gastro-intestinales chez les nouveau-nés sont produites par une bactérie spéciale qu'il a trouvée plusieurs fois dans le sang. Mais cette opinion est encore trop récente et trop aventurée pour que nous puissions faire autre chose que la signaler ».

Lederer et Stuart, en 1879, avaient attribué les hémorragies à l'hémophilie.

Wundt (1887), ayant observé un cas où celle-ci était très nette, en conclut qu'elle est la cause habituelle de ces accidents.

Bumstead et Taylor (1883) et Mracek, en 1887, s'efforcent de mettre en lumière l'influence de la syphilis.

Grynfelt (1892) signale comme causes prédisposantes la débilité des parents, l'hémophilie, la syphilis, mais il se rattache plutôt, pour expliquer les hémorragies, aux idées de Billard et Rilliet, à la théorie de la congestion, « qui n'est qu'une exagération de l'état physiologique ».

Pour Pomorski, Kundrat et von Preuschen, c'est du côté du cerveau qu'il faut rechercher l'origine de l'affection. Mais tandis que Pomorski (1888) pense qu'elle est due à l'influence de certains centres vaso-moteurs traumatisés pendant l'accouchement, Kundrat (1890) croit qu'elle est occasionnée par les hémorragies intermèningées dues aux déplacements des pariétaux. Von Preuschen (1894), qui tenta de le démontrer expérimentalement, affirme que les hémorragies cérébrales doivent être regardées comme la cause principale des hémorragies gastro-intestinales. Il combat la théorie microbienne de Gartner et écrit : « Je ne puis laisser sans la mentionner et sans y répondre l'idée de Gartner. Il est hors de doute que cet auteur se trouve dans l'erreur. Il croit avoir produit, par l'injection de son bacille dans la cavité péritonéale de chiens nouveau-nés, l'image typique du melæna.

» Gartner n'a pas produit l'image typique du melæna, mais l'image typique de la péritonite hémorragique.

» Parmi les quarante-six autopsies que j'ai recueillies, il ne se trouve pas un seul cas dans lequel je n'aie pu constater des adhérences fibreuses des viscères intestinaux, un exsudat hémorragique abondant et d'innombrables pétéchies sur la feuille pariétale et viscérale du péritoine. Ce n'est que dans le cas où il y a perforation d'un ulcère que l'on peut discuter la part contributive du péritoine ».

Malheureusement Gartner ne mentionne aucune autopsie du cerveau.

Remboldt, en 1891, avait défendu la même théorie en se basant sur 190 autopsies où il découvrit des lésions encéphaliques et où soixante-cinq fois les sujets avaient présenté du melæna.

Hirst (1890), démontrant le rôle prépondérant du foie chez

le nouveau-né, pense pouvoir affirmer que la congestion de cet organe est une cause d'hémorragie.

Lugeol, en 1892, s'adresse au mauvais état de la mère et à l'alcoolisme du père pour expliquer les hémorragies chez le nouveau-né.

Romme (1893) réunit et discute les preuves sur lesquelles repose la théorie rattachant le melæna à l'infection, théorie soutenue au même moment, outre Bar et Gartner, par Neissmann, Glenn, Evers.

En 1893 aussi, Loranchet se basant sur un cas, Ovi sur plusieurs observations, ont invoqué l'influence du refroidissement et Max Runge, dans son travail, « insiste tout particulièrement sur la pénétration de l'air dans les poumons et l'importance de la dessiccation du cordon ».

Cette même année, Neumann, Schœffer, Bar, dans leurs observations, font ressortir l'influence de la syphilis pour préparer le terrain et seconder une infection microbienne.

Enfin, toujours en 1893, apparait une théorie tout à fait nouvelle. Repoussant la théorie des ulcérations, qui « sont loin d'être constantes » et « ne peuvent pas être considérées comme étant toujours la cause occasionnelle de l'hématémèse qui a amené la mort », admettant comme cause prédisposante la vascularisation physiologiquement si considérable du tube digestif chez le nouveau-né », et se rangeant par là à la théorie de Billiard et de Rilliet, Hergott (de Nancy) croit avoir trouvé une explication valable, au moins pour certains cas, dans une diminution de l'oreillette et du ventricule gauches qu'il a observée. « Nous croyons donc, dit-il en terminant son article de la *Revue médicale de l'Est*, que c'est aussi dans le cœur qu'il faudra chercher l'étiologie des hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né ».

Leyden (1894) rapporte à l'hémophilie les hémorragies qu'il a observées chez le nouveau-né.

Nous citerons encore en France les thèses d'Hermery et de Costinesco, celle d'Orlowski sur l'étiologie des hémorragies chez le nouveau-né où l'auteur fait la plus grande place à la

syphilis et à l'infection ; les études de MM. Grynfeldt, Baumel, Barral, Audry, la thèse de Souhet, les articles des *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard, Brissaut et de Brouardel et Gilbert, du *Traité d'obstétrique* de Ribemont-Dessaigne et Lepage, etc...

La littérature anglaise nous offre un certain nombre d'observations et de travaux. Nous y trouvons les noms de Neale (1854), Hardy (1856), Brixton (1857), Habershorn (1869), Croom (1880), Sawtel (1882), Raverty (1885), Rigge (1891), Morgan (1895), Gemmell (1896), Hemmet-Holl (1902), etc... En Amérique, nous relevons ceux de Hemenway (1887), Hodges (1890), Townsend (1891), Thornton (1894), Milton-Lewis (1896), Conroy (1901), etc.

Mais, en résumé, cette affection, du moins jusque vers 1893, a surtout été étudiée par les Français et les Allemands. Aux Français revient le mérite d'en avoir tracé le tableau clinique, d'en avoir décrit les premiers les lésions anatomiques. Les Allemands complétèrent ces recherches et s'attachèrent surtout à l'anatomie pathologique et à la pathogénie.

Pseudo-hémorragies gastro-intestinales.

Ces faits constituent le *melæna spuria* des auteurs. Ils sont fréquents, comprennent même, selon Hermary, « le plus grand nombre de ceux que l'on rencontre dans la pratique » et où le sang rendu par la bouche et par l'anus avait été avalé par l'enfant ; mais ils ne sauraient englober tous les cas ni même tous ceux qui se terminent heureusement, comme ont tendance à le croire certains auteurs allemands, Landau et Genrich entre autres.

On trouve dans Barthéz et Sanné une longue énumération des circonstances qui peuvent déterminer le *melæna spuria*. Ainsi le fœtus peut avaler du sang de la mère en passant à travers les voies génitales de celle-ci. Ou bien il s'agit d'une excoriation du mamelon ; le nouveau-né a tété le sang qui s'en écoule en même temps que le lait. Schmidt et Hesse ont rap-

porté quelques faits semblables. D'autre part, Ebarth, le premier qui ait parlé du melæna des nouveau-nés, imagina que le fœtus avait avalé le sang qui, à la suite d'une chute de la mère, aurait pénétré dans le liquide amniotique. Baudelocque a soutenu une opinion semblable. On peut encore avoir affaire à une rupture des vaisseaux du nez, de la bouche, du pharynx, comme le croyaient Brebisius, Storch, Vogel ou aux suites d'une opération chirurgicale (section du frein de la langue par exemple).

Dans le Traité d'accouchements de M. Ribemont est citée une petite observation curieuse d'hématémèse fausse due à une ulcération probablement syphilitique de l'œsophage. Pendant les quinze premiers jours, l'enfant rejetait deux fois par jour, dix minutes après la tétée, une cuillerée à café de sang peu altéré sans mélange de lait. Il n'y avait d'excoriation ni dans la bouche de l'enfant, ni au sein de sa nourrice. Cet accident disparut à la suite de frictions mercurielles. Le père et la mère étaient syphilitiques.

Voici généralement comment se présentent les faits : un enfant bien portant, sans pâleur ni trouble de la santé, sans cesser de téter régulièrement, offre de l'hématémèse et du melæna. Ces hémorragies peuvent être répétées et abondantes mais elles se produisent peu après la naissance et elles ne durent pas deux ou trois jours ou alors leur abondance est de plus en plus réduite. Il est pourtant des causes d'erreur, car certains cas bénins de melæna vrai ne s'accompagnent ni de pâleur ni de refus de téter, de sorte que les accidents se bornent à de légères hématémèses ou à quelques selles noires et, d'autre part, il est des cas, comme les deux suivants, où la symptomatologie du melæna spuria tend à se confondre avec celle du melæna vera. Dans la seconde, d'ailleurs, il y avait très probablement coexistence des deux formes :

OBSERVATION I

Dr HODGES. Société obstétricale de Londres, 4 décembre 1889.

L'enfant naquit à 5 heures du matin, le 23 avril 1888, après un travail normal et facile. A 11 heures du matin, le médecin fut mandé en hâte car l'enfant avait une hémorragie. L'enfant fut trouvé pâle, avec un pouls très faible. Tous les effets l'enveloppant étaient souillés de sang rejeté par vomissement. L'enfant fut mis au sein sans succès et présenta un hoquet fréquent. A 5 h. 30 du soir, il vomit une cuillerée à bouche de mucus coloré par du sang et plus tard il eut par l'anus une copieuse évacuation contenant du sang. A ces accidents s'ajoutait un écoulement séreux par l'oreille gauche avec hémorragie sous-conjonctivale et strabisme interne de l'œil gauche. En peu de jours, l'enfant entra en convalescence et au bout d'un mois il était complètement guéri de tous ces accidents bien qu'il eût perdu beaucoup de sang; depuis il est toujours resté bien portant.

L'écoulement par l'oreille, le strabisme et aussi la parésie faciale qui furent observés dans ce cas mais qui disparurent bientôt, tout semblait indiquer une blessure de la base du crâne, peut-être une fracture ayant occasionné l'ouverture des vaisseaux sanguins. Ceci, de même que la coloration rouge du sang peut rendre probable l'hypothèse que le sang est venu non de l'estomac mais de la partie postérieure du pharynx ou de son voisinage, le sang étant avalé puis vomé.

OBSERVATION II

Dr STARR (de Philadelphie). *Archives of Pediatrics*, New-York, 1893.

La fille de M... née le 12 octobre 1892; à la naissance était faible mais ne présenta pas de symptômes morbides jusqu'au 21. Alors, la langue, la bouche et les gencives devinrent rouge vif; il y eut de petites pertes de sang par la bouche et les selles devinrent noires comme du goudron. Ces symptômes allèrent en augmentant jusqu'au 25, où, grâce à la bienveillance du Dr Clarke, je fus appelé en consul-

tation. La nuit précédente, l'hémorragie par la bouche avait été suffisante pour tacher complètement deux compresses de vieille toile, chacune de la grandeur d'un mouchoir de poche ordinaire, et il y avait eu plusieurs selles abondantes de liquide noir comme de l'encre. La petite patiente était très amaigrie et très faible.

Elle avait les fontanelles affaissées, les mains et les pieds froids, le pouls rapide, la respiration superficielle. La coloration rouge de la peau, due à l'âge de l'enfant, était très marquée. Toute la muqueuse de la cavité buccale était extrêmement rouge, sèche et luisante. Il y avait une ulcération très marquée, en forme de T, sur la voute palatine et une petite au frein de la lèvre supérieure. Du sang coulait lentement de cette dernière ulcération, mais la plus grande partie du sang venait d'une hémorragie capillaire en nappe. Pendant notre visite, il y eut une selle liquide couleur de poix s'élevant à environ 200 grammes de liquide. Il n'y avait pas eu de vomissement, et il n'y eut pas d'hémorragie de l'ombilic ni des organes génitaux.

Quant au traitement et au résultat final, le D^r Clarke m'écrivit ce qui suit : « L'alcool fut employé comme stimulant; le tannin et l'acide gallique comme astringents. Doubtant de leur efficacité, j'usai, la nuit du 24, d'une solution faible d'acétate de plomb.

J'en avais imbibé une compresse dont je laissai l'extrémité dans la bouche. De cette façon la petite parut en sucer assez pour que l'écoulement de sang s'arrêtât. Après notre consultation, l'ergot et le nitrate d'argent à l'intérieur et le bismuth comme topique local furent employés avec succès. L'enfant fut nourrie une semaine en lui donnant le lait tiré du sein maternel, de crainte que la succion n'amenât une répétition des accidents. Après cela elle prit le sein régulièrement. C'est maintenant, 9 janvier 1893, une enfant tout à fait replète, bien développée.

ETIOLOGIE

L'analyse rapide que nous avons donnée des opinions émises par les auteurs sur la pathogénie des hémorragies gastro-intestinales chez les nouveau-nés, lorsque nous nous sommes occupé de l'historique de la question, montre combien les idées exposées sur l'étiologie de cet accident morbide sont contradictoires et vagues. Malgré les efforts accomplis dans ces derniers temps, de 1897 à 1907, nous en sommes encore réduit à dire comme Rilliet en 1849 : « L'étiologie du melæna des nouveau-nés est encore enveloppée d'une grande obscurité, l'analyse des observations laisse une grande incertitude sur l'influence de la plupart de ses causes, etc. ».

Faisons remarquer, tout d'abord, que le tube gastro-intestinal de l'enfant est un terrain singulièrement propice à ces sortes d'hémorragies, car l'abolition brusque de la circulation utéro-placentaire amène un engorgement manifeste du système porte. Le gros volume du foie et de la rate chez certains fœtus est éminemment propre à augmenter encore cette stase; celle-ci peut devenir énorme s'il existe des troubles de la petite circulation.

D'autre part, les vaisseaux sont encore bien peu résistants, étant composés par des éléments anatomiques qui ont conservé encore un peu de leur type embryonnaire.

Enfin, Rindfleisch a attiré l'attention sur une disposition anatomique pouvant amener un engorgement notable des vaisseaux de la muqueuse gastro-intestinale. Il a démontré que les veines dérivées des plexus muqueux et sous-muqueux passent, pour se rendre dans le système porte, à travers la couche musculaire

grâce à des boutonnières circonscrites par les fibres musculaires. Ces fibres, se contractant, rétrécissent le calibre des ouvertures ainsi constituées et peuvent déterminer, par suite, une stase passive souvent très marquée.

Aussi, ce qui surprend, c'est non pas l'existence d'hémorragies gastro-intestinales, mais bien leur rareté.

Certains cliniciens comme Valleix n'en ont observé aucun cas, et celui-ci a pu écrire : « Jamais je n'ai vu survenir après la naissance un cas d'hémorragie intestinale bien marquée ».

Un seul cas fut relaté par Rilliet, quinze furent rapportés par Billard. Voici d'ailleurs quelques statistiques :

Hecker (1864).	8 cas sur	4.000 accouchements
Spiegelberg (1868) . .	2 »	5.000 »
Kling (1875).	17 »	12.000 »
Garans (1880).	1 »	1.911 »
Genrich (1887)	1 »	2.800 »
Hergott (1893).	2 »	3.000 »
Hermay (1896).	6 »	2.622 »
Orlowski (1896).	10 »	1.520 »

D'après une semblable statistique qui porte sur un total de 32.853 accouchements, 47 fois seulement cet accident aurait été observé, ce qui donnerait une proportion de 1 cas pour 1.000 accouchements. Ribemont admet la proportion de 1 cas pour 700 accouchements, Costinesco celle de 1 pour 800, Hergott 1 pour 3.000.

Cette rareté des hémorragies gastro-intestinales est un argument qui ne manque pas de valeur en faveur de la théorie de Landau. En effet, puisque les cas de *melæna vera neonatorum*, qui devraient être si nombreux, sont si rares, on serait tenté de dire que les causes précédemment invoquées sont impuissantes à les produire et qu'il faut en rechercher ailleurs la véritable cause. Mais, sans nier la fréquence et l'importance des ulcérations que l'on trouve dans l'estomac et le duodénum, nous ne voyons pas pourquoi les causes de congestion, si faciles à réaliser chez le nouveau-né, ne pourraient pas dans certains cas déterminer une hémorragie par rupture des petits vaisseaux de la

muqueuse. L'anatomie pathologique est du reste là pour nous montrer que les ulcères de l'estomac et du duodénum n'existent pas constamment. En réalité, le melæna du nouveau-né relève d'un grand nombre de facteurs différents.

Etudions donc les diverses circonstances qui paraissent avoir de l'influence sur l'apparition de ces hémorragies.

Age. — D'après notre relevé statistique, la grande majorité des hémorragies gastro-intestinales chez les nouveau-nés débute dans les trois premiers jours de la naissance.

Sur 20 cas, Rilliet a trouvé que l'apparition de cet accident était arrivée :

9 fois le 1 ^{er} jour	
3 » 2 ^e »	
1 » 3 ^e »	
2 » 4 ^e »	
2 » 6 ^e »	
1 » 11 ^e »	
1 » après 15 semaines	
1 » » 20 »	

Dans leur *Traité des maladies des enfants*, Barthez et Sanné s'expriment de la façon suivante : « La plupart des sujets ont de 1 à 4 jours ; cependant, on a observé des cas survenus le sixième jour et même au bout de quinze à vingt semaines après la naissance ».

La proportion indiquée par Billard est un peu différente : « J'ai recueilli, dit-il, 13 cas d'hémorragies intestinales passives. Il y avait :

8 enfants de 1 à 6 jours	
4 » 6 à 8 »	
3 » 10 à 18 »	

Silbermann, sur 37 cas, a constaté que :

11 fois l'hémorragie s'est produite le 1 ^{er} jour	
16 » » » 2 ^e »	
6 » » » 3 ^e »	
2 » » » 5 ^e »	
1 » » » 6 ^e »	
1 » » » 8 ^e »	

Sur 17 cas de Kling, le melæna s'est produit :

3	fois	le	1 ^{er}	jour
7	»		2 ^e	»
4	»		3 ^e	»
1	»		4 ^e	»
1	»		5 ^e	»
1	»		6 ^e	»

Le tableau donné par Hecker est le suivant :

2	se	sont	produits	le	1 ^{er}	jour.
4	»		»	2 ^e	»	
1	»		»	3 ^e	»	
1	»		»	4 ^e	»	

Sur 18 cas, Ettlinger a vu l'hémorragie apparaitre neuf fois dans « les premières vingt-quatre heures ».

Voici la statistique donnée par Milton Lewis. Sur 79 cas, l'hémorragie eut lieu :

31	fois	dans	les	premières	24	heures.
34	fois	de	1	à	3	jours.
14	fois	à	plus	de	3	jours.

Sexe. — Des statistiques non moins complexes ont été établies pour savoir si un sexe était plus prédisposé que l'autre au melæna. Ces recherches puisaient leur intérêt clinique dans ce fait que l'hémophilie est de beaucoup plus fréquente chez les garçons que chez les filles, dans une proportion de 452 garçons pour 31 filles, d'après Grandidier.

« D'après les faits que nous avons observés, dit Rillet, les garçons seraient plus sujets que les filles à cette maladie ».

Le relevé de Billard ne concorde pas avec celui de Rillet : « Sur 13 enfants, dit-il, 6 étaient du sexe masculin et 9 du sexe féminin ».

Sur 17 cas de Kling, il y avait 9 filles pour 8 garçons; Dusser arrive à un total de 33 garçons pour 32 filles. Milton Lewis, de 67 garçons pour 69 filles, et Costinesco, de 9 garçons pour 4 filles.

Voici un tableau de l'âge et du sexe dressé par nous.

Tableau de l'âge et du sexe.

F fille G garçon

Dusser (obs. I)	1 jour 1/2	F	Walker	2 "	F
" (obs. II)	8 jours	G	Sawtel	1 "	G
" (obs. III)	1 "	G	Vogel	2 "	G
" (obs. IV)	5 "	G	Silbermann	1 "	G
" (obs. V)	1 "	G	"	1 "	F
" (obs. VI)	1 jour 1/2	G	Anders	3 "	G
" (obs. VII)	1 jour	F	Lederer	1 "	G
" (obs. VIII)	1 "	G	Moll	1 "	G
" (obs. IX)	2 "	F	Binz	1 "	G
" (obs. X)	1 "	G	Landau	1 "	G
" (obs. XI)	1 "	G	"	3 "	G
" (obs. XII)	2 "	G	Thornton	1 "	F
" (obs. XIII)	2 "	G	Raverly	2 "	G
Mauriceau	1 "	F	Bouchut	2 "	G
De Cardeaux	1 "	F	Remy	2 "	F
Dumontpallier	3 "	F	"	2 "	G
Ribemont	5 "	F	Loranchet	2 "	F
Neale	2 "	F	De Nobele	2 "	F
Depaul	1 "	G	Hemenway	4 "	F
Rilliet et Barthez . . .	1 "	G	Bourrus et Valon . . .	2 "	F
"	1 "	G	Osborne	1 "	G
West	2 "	G	Hernary	1 "	G
Rahn Escher	1 "	G	"	2 "	G
"	4 "	F	"	12 "	G
Bozonet	5 "	F	Oui	2 "	G
"	1 "	G	Orlowski (obs. II) . . .	2 "	F
Billard	8 "	G	" (obs. III)	2 "	G
"	1 "	G	" (obs. VI)	2 "	G
"	3 "	F	Brown	2 "	G
"	11 "	F	William Conroy	3 "	F
Pomorski	3 "	F	Hergott	1 "	G
Dieterlin	2 "	F	Grynfell	4 "	F
Ory	1 "	F	Glenn	2 "	G
Zeischwitz	2 "	G	Morgan	2 "	G
Tross	1 "	F	Gemmell	3 "	G
Ritter	1 "	G	Homen	2 "	G
Spiegelberg	3 "	F	"	2 "	G
"	1 "	F	Rigge	2 "	G
Wigert	1 "	G	Oui	3 "	G
Croom	1 "	G	"	2 "	G
"	1 "	G	"	3 "	F
"	1 "	G			

Sur les 83 cas relevés ci-dessus, nous trouvons 30 filles et 53 garçons. Au point de vue de l'âge, nous voyons les accidents avoir apparu :

32 fois à	1 jour
30 »	2 jours
10 »	3 »
3 »	4 »
3 »	5 »
2 »	8 »
1 »	10 »
1 »	11 »
1 »	12 »

L'âge semble donc avoir une certaine influence. Hermary en donne l'explication suivante. « Les diverses causes que nous allons passer en revue exercent leur action dans les premiers moments de l'existence et éprouvent peu de résistance de la part des vaisseaux et des tissus encore à l'état embryonnaire. Tels sont peut-être les motifs pour lesquels la maladie noire se produit rarement après les premiers jours ».

Hérédité. — Rahn-Escher, le premier invoqua l'influence des antécédents morbides chez les parents. « Trois enfants, dit-il, nés d'une mère de constitution délicate, succombèrent dans les convulsions après avoir rendu par le rectum du méconium mélangé à beaucoup de sang. Cette femme était sujette aux engorgements de la veine porte, aux migraines, à de la cardialgie et à une irritation du système nerveux ». Hesse a indiqué aussi l'hérédité comme une cause possible des hémorragies gastro-intestinales; et bien plus récemment Lugeol a pensé que l'alcoolisme du père, le mauvais état de la mère étaient suffisants pour expliquer les cinq cas qu'il suivit, et dont trois se terminèrent par la mort. Nous serions cependant porté à n'attribuer à l'hérédité qu'un rôle secondaire, suivant ainsi les vues de Rilliet. « Sans nier, dit cet auteur, les fâcheux effets que la santé détériorée des parents produit sur la constitution des enfants, ne peut-on pas objecter au savant médecin de Zurich (Rahn-Escher), la fréquence des conditions héréditaires dont il invoque l'influence, comparée à l'extrême rareté du

melæna ? Cette objection, je le reconnais, a moins de valeur lorsque les parents sont eux-mêmes sujets aux hémorragies, comme Hesse en a cité des exemples empruntés à Vogel et à d'autres, ou bien lorsque plusieurs enfants de la même famille sont atteints simultanément, comme je l'ai vu moi-même, ou successivement comme Rahn-Escher l'a constaté. On voit donc, en résumé, que tout en admettant l'influence héréditaire il faut reconnaître qu'elle est restreinte dans des limites assez étroites ».

Ceci serait confirmé par la statistique de Milton Lewis, qui a noté la santé de la mère, mauvaise 15 fois, bonne 17 fois; celle du père, mauvaise 9 fois, bonne 17 fois.

Hémophilie. — Il existe un assez grand nombre d'observations d'hémorragies gastro-intestinales chez des enfants issus de parents hémophiles. Wendt, Betz, Trousseau, Lederer en ont vu des cas; Hemenway rapporte un exemple d'hémorragie survenue chez un enfant dont le grand-père était mort de melæna. Stuart cite un fait observé dans sa clientèle : il fut appelé auprès d'une femme en train d'accoucher pour la quatrième fois et dont le précédent accouchement avait été suivi d'une métrorragie fort abondante. Pendant sa grossesse, elle avait eu plusieurs accidents hémorragiques ainsi qu'une dysenterie avec perte de sang considérable. L'enfant, petit et chétif, rendit le lendemain à plusieurs reprises du sang par la bouche et par l'anus. Il continuait pourtant à prendre le sein; l'hémorragie s'arrêta et l'enfant survécut. « Ici, dit l'auteur, la disposition à l'hémophilie de la mère paraît être la seule raison plausible de l'hématémèse de l'enfant ».

On ne saurait évidemment nier *a priori* l'action de l'hémophilie. Mais a-t-elle une influence aussi grande que certains auteurs ont voulu le dire ? C'est ce que ne croit pas Orłowski. « Beaucoup d'auteurs, dit-il, ont accusé l'hémophilie; mais cette cause est rare si on parle d'hémophilie d'origine héréditaire, car cette classe voit ses frontières se resserrer de plus en plus depuis qu'on sait qu'une infection rend hémophile. C'est pourquoi on doit dire que l'hémophilie vraie est exceptionnelle-

ment l'origine des accidents hémorragiques ». Nous trouvons la même opinion émise par Hermary : « Si l'on ne peut nier que des parents hémophiles ne puissent transmettre cette disposition à leurs enfants et qu'elle ne se manifeste dès les premiers jours à l'occasion de la moindre éraillure gastro-intestinale, cette influence directe est fort contestable et ne s'applique qu'à des cas exceptionnels ». En fait, l'hémophilie vraie n'apparaît pas avant un an et elle est bien plus fréquente chez les garçons que chez les filles si nous nous en rapportons à la statistique de Lange qui donne 227 ou 229 garçons hémophiles pour 31 filles. Or chez le nouveau-né, nous l'avons vu, le melæna est à peu près aussi fréquent dans un sexe que dans l'autre.

Irritation locale. — « Une substance irritante, un médicament peuvent quelquefois, dit Grynfeldt, causer de l'hématémèse ». M. Pinard a rapporté à ce sujet des faits intéressants. Plusieurs fois, il a constaté de l'hématémèse sans gravité, sans altération de la santé chez des nouveau-nés bien portants auxquels on avait fait prendre, en attendant la nourrice, du lait d'ânesse tiré par l'ânier dans un gobelet d'étain mal entretenu. M. Pinard pense que ce récipient en mauvais état a pu introduire dans le lait des produits irritants.

Baumel invoque le travail exagéré occasionné à l'estomac par une alimentation prématurée. « Dans le cas qui nous est personnel, dit-il, il nous semble qu'un grand rôle étiologique a été dévolu au sevrage des plus précoces (l'enfant a été nourri au sein pendant huit jours seulement, après quoi on lui a donné un peu de tisane et surtout du café) dans lequel à l'allaitement naturel on a substitué non pas l'allaitement artificiel, ce qui serait déjà une cause suffisante de gastro-entérite, mais l'ingestion de liquides même non nutritifs et en particulier de l'infusion de café ». M. Ribemont est du même avis lorsqu'il dit : « Il y a peut-être dans la hâte que mettent les mères à gorger de lait l'estomac de leur enfant une cause importante d'hémorragie gastro-intestinale ».

Barral (de Nîmes), met en cause les purgatifs. « Je me suis arrêté pour mon cas personnel, écrit-il dans le *Journal de médecine*

cine et de chirurgie pratiques, à l'hypothèse suivante : on a chez nous la déplorable habitude de purger les nouveau-nés. On leur administre une, deux, trois cuillerées à café de sirop de chicorée, souvent même de sirop de rhubarbe. A la suite de ces purgatifs on voit apparaître dans la couche de l'enfant des mucosités, des glaires comme disent les bonnes femmes, enchantées qu'elles sont de les voir se produire comme un grand bénéfice pour le bébé. Mais ces mucosités sont l'indice d'un premier stade d'irritation, et si cette irritation se poursuit, n'y aura-t-il pas là l'explication d'hémorragies inexplicables autrement ? Il s'agirait d'une suffusion sanguine de l'estomac et du duodénum avec congestion hépatique, et ce qui le prouve pour moi, c'est la facilité avec laquelle nous avons arrêté l'hémorragie et l'efficacité de la compression sur la région gastro-hépatique ».

Il est logique de placer ici un cas de Hesse où l'hémorragie fut expliquée par la présence d'un ascaride qui amena seulement l'irritation des muqueuses, car l'autopsie minutieuse ne releva aucune morsure du parasite.

Les brûlures intéressant une large surface cutanée ont une influence bien connue sur les ulcères duodénaux et les hémorragies qui en résultent ; on trouve un cas de ce genre chez le nouveau-né cité dans la *Revue obstétricale* du 11 juillet 1896. Vibert, lorsqu'il parle, dans son *Traité de médecine légale*, des lésions internes dans les brûlures, y insiste également. Mais ce sont là des cas très particuliers.

Malformations cardiaques. — Il en est de même des malformations signalées par Meyer et en particulier par Hergott. Cet auteur a publié une observation que nous rapportons dans notre travail et dans laquelle il a trouvé un arrêt de développement du cœur gauche. « Cette diminution de l'oreillette et du ventricule gauches me paraît avoir, dit-il, dans le cas particulier, une importance capitale, car c'est elle qui me semble devoir être considérée comme la cause de l'hémorragie gastro-intestinale et il y a même lieu de se demander si les deux enfants que la mère nous dit avoir perdus de la même manière n'avaient pas succombé à une malformation cardiaque analogue.

» Pendant la grossesse rien ne pouvait faire supposer cette lésion. Le sang arrivé dans le ventricule droit allait en grande partie dans l'aorte en passant par le canal artériel, de telle sorte que la petitesse relative du cœur gauche pouvait ne pas avoir une grande influence sur la petite circulation. La faible quantité de sang amenée par l'artère pulmonaire dans un poumon qui n'avait pas encore à remplir ses fonctions d'hématose y arrivait en quantité suffisante pour apporter à cet organe les matériaux nécessaires à son développement.

» Mais lorsque le fœtus fut expulsé du sein maternel, les conditions ont changé....

» Les échanges gazeux indispensables à l'entretien de la vie ne pouvant plus se faire dans le placenta, le poumon a dû le remplacer; il s'est mis à fonctionner et le sang y a afflué pour être oxygéné. Malheureusement la communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte cessant normalement, le canal artériel, ce véritable canal de dérivation, s'est oblitéré ou du moins a diminué de calibre..... le débit du sang amené dans l'oreillette par les veines pulmonaires devint insuffisant par suite de la petitesse des cavités du cœur gauche incomplètement développé. Il se produisit une stase dans le poumon, l'artère pulmonaire, le cœur droit et les vaisseaux qui s'y rendent. La tension vasculaire devint considérable et « le sang qui stagnait dans les vaisseaux de l'estomac et de l'intestin brisant bientôt, ainsi que l'a écrit Billard, cette faible barrière, imbiba la muqueuse et arriva à la surface libre de cette membrane de manière à constituer une hémorragie passive.

» L'hémorragie produite, les vaisseaux se décongestionnèrent et lorsque la mort survint on trouva une muqueuse gastro-intestinale qui paraissait normale.

» Nous croyons donc que c'est aussi dans le cœur qu'il faudra chercher l'étiologie des hémorragies gastro-intestinales chez le nouveau-né ».

Altérations vasculaires. — Nous mentionnerons également comme causes exceptionnelles les altérations vasculaires invoquées par Genrich, Meyer, Doellner.

Invagination. — Phiari a constaté chez un nouveau-né mort de melæna une atrésie très marquée de l'iléon, qui était consécutive à une invagination fœtale ; le fait n'a pas été signalé par d'autres auteurs.

Polype ; télangiectasie. — « Hesse a rapporté, nous dit Dusser, un cas où l'hémorragie semblait être due à la présence d'un polype. Le même auteur et Helmbrecht ont signalé la télangiectasie. Ces causes sont si rares, si exceptionnelles, qu'il suffit de les mentionner ».

Méconium. — Bon nombre d'anciens auteurs avaient incriminé l'influence du méconium retenu dans l'intestin pendant une durée anormale. Malheureusement pour cette hypothèse, dans un grand nombre d'observations le méconium avait été parfaitement bien expulsé pendant les premières heures de la naissance. Aussi, l'influence de la rétention du méconium nous paraît être une pure supposition. Du reste, voici comment s'expriment à ce sujet Barthez et Sanné : « La rétention du méconium n'a que bien peu de valeur en tant que cause, car les cas où son évacuation a devancé l'hémorragie sont plus nombreux que ceux où elle a suivi ».

Liquide amniotique. — Siebold croit à la propriété irritante du liquide amniotique avalé par le fœtus. Cette opinion a été rejetée par tous les auteurs venus après lui.

Deux grandes causes sont surtout invoquées aujourd'hui : la syphilis et l'infection. En fait, on pourrait les ramener à une seule, puisque la syphilis, maladie microbienne, est par là même une infection. Nous les examinerons cependant à part, ne voulant pas compliquer encore une question déjà fort embrouillée.

Syphilis. — D'après une statistique de M. le professeur Fournier, la syphilis héréditaire produit l'avortement dans la proportion de 230 fois sur 1127 grossesses. Chez beaucoup de ces fœtus on trouve des hémorragies viscérales et même, d'après des travaux récents de Pawloff, dans les organes sains macroscopiquement, on trouve au microscope des altérations vasculaires allant de l'endartérite à peine ébauchée jusqu'à l'oblitération

complète du vaisseau accompagnée quelquefois d'hémorragies ponctuées. Il n'est pas rare non plus de rencontrer le liquide amniotique coloré par du sang.

Il semble donc naturel de penser que l'infection syphilitique tend à produire des hémorragies et qu'on en rencontrera chez les nouveau-nés issus de parents syphilitiques et atteints d'accidents spécifiques.

Les observations qui confirment cette manière de voir sont nombreuses.

Shuppel et Lancereaux en ont publié chacun un cas rapporté dans la thèse de M. Ribemont.

Post fait remarquer qu'il a observé des faits de ce genre plutôt dans des familles syphilitisées depuis peu.

Fischel a publié 2 cas observés par lui à l'Hôpital des Enfants trouvés de Prague. Les enfants atteints de lésions spécifiques manifestes sur la peau et sur les muqueuses moururent au bout de quelques semaines à la suite d'hémorragies multiples par la bouche, le nez, les poumons, l'estomac, l'intestin, etc. On trouva, à l'autopsie, de petits foyers hémorragiques dans les différents viscères de l'économie. Les vaisseaux ne présentaient aucune lésion pouvant expliquer la formation de ces hémorragies.

Kassowitz a observé également des hémorragies par le nez, la muqueuse buccale, l'intestin, l'ombilic et les taches purpuriques chez des nouveau-nés syphilitiques.

Schœffler et Neumann en ont donné chacun un cas que nous avons reproduit dans notre travail.

Audry (de Lyon) eut l'occasion d'observer un sujet qui mourut avec des symptômes d'ictère grave, du purpura et une hémorragie intestinale de sang noir.

Les lésions macroscopiques et microscopiques du foie témoignèrent en faveur de la syphilis.

Cependant il semble que la syphilis ne soit pas une cause bien fréquente des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés, si l'on s'en rapporte aux statistiques de certains auteurs.

« Bumstead et Taylor, en 1883, écrit Hermary, ne réunirent

dans la littérature que 16 cas de syphilis hémorragique du nouveau-né dont 2 observations personnelles ».

Dans la thèse de Dusser, sur 78 observations d'hémorragies gastro-intestinales, il n'y a que 3 cas de syphilis.

« Pendant son année d'internat dans le service de M. le Dr Pozzi, M. de Tornery a vu à la Maternité de Lourcine un cas où le sujet, né d'une femme en pleine puissance syphilitique, mourut le cinquième jour après sa naissance, à la suite d'hémorragies multiples par l'ombilic, la bouche, le nez et l'anus. Cet enfant était lui-même atteint de syphilis, car il présentait du pemphigus des nouveau-nés. A l'autopsie, on trouva le foie et la rate énormes; ces organes renfermaient de plus des gommès diffuses; mais l'état des vaisseaux n'a pas été examiné. A part un autre cas dont la nécropsie n'a pu être faite, fait remarquer Dusser, il n'y en eut point d'autres cette année à la Maternité cependant si active de Lourcine ».

Ribemont-Dessaigne et Lepage regardent pourtant le melæna des nouveau-nés comme une manifestation spécifique, et ils se demandent si, dans un certain nombre d'observations, la cause réelle, la syphilis, n'a pas échappé. C'est aussi l'opinion du docteur Lop (de Marseille), qui admet que la syphilis doit toujours être invoquée et recherchée, et que, même en l'absence de tout renseignement clinique et d'antécédent familial, le traitement spécifique doit être rigoureusement appliqué. « De toutes les causes invoquées jusqu'à ce jour, dit-il dans la *Presse médicale* (1904), la syphilis est, à mon avis, des plus probantes; aussi on interrogera minutieusement les parents, on les examinera avec attention, et, malgré l'absence de stigmates, on n'oubliera pas que les syphilis méconnues sont plus communes qu'on ne le croit ». Pour confirmer cette manière de voir, nous citerons le cas de Schultz, dans lequel le cadavre d'un enfant nouveau-né, venant d'une mère syphilitique et mort un quart d'heure après l'accouchement, présentait manifestement de l'artérite syphilitique quoiqu'il eût un aspect normal.

L'influence de la syphilis paraît varier dans les différents cas.

Petersen pense qu'un certain nombre des hémorragies grou-

pées par Behrend sous le nom de syphilis hémorragique ne sont pas dues à la vérole, mais surviennent chez des syphilitiques pour les mêmes causes que chez d'autres enfants.

Mracek a fait des recherches anatomo-pathologiques intéressantes pour répondre à cette question et démontrer qu'il existe des hémorragies réellement spécifiques.

Sur 132 fœtus dont les parents étaient syphilitiques, il trouva 42 fois des hémorragies de divers organes, il y en avait 5 fois dans la paroi stomacale et 4 fois dans l'intestin.

La plupart de ces extravasations sanguines consistent en de petites ecchymoses de la grosseur d'un grain de mil à une lentille sous forme de stries le long des parois vasculaires altérées ; elles sont dues à une diapédèse plus ou moins abondante. Il y a toujours altération de la paroi des veines de petit et de moyen calibre de la sous-muqueuse. Tantôt cette altération consiste en un épaissement de la paroi et un rétrécissement de la lumière du vaisseau par une simple infiltration cellulaire ; tantôt, il se produit des proliférations plus ou moins marquées dans le tissu cellulaire de la paroi. Les artères de petit et de moyen calibre ne présentent aucune altération.

Pour Mracek la syphilis crée la lésion veineuse avec l'extravasation sanguine, mais la rupture vasculaire qui provoque l'hématémèse ou le melæna est le résultat d'une action mécanique extérieure (accouchement, respiration artificielle).

On a prétendu aussi que les lésions de la syphilis hépatique par obstacle à la circulation porte, et l'endartérite syphilitique par ulcérations consécutives de la muqueuse digestive pouvaient provoquer chez le nouveau-né l'hémorragie du tube digestif.

Mais à côté de ces hémorragies dues à une lésion spécifique vasculaire, Mracek reconnaît deux autres groupes de causes aux hémorragies qui peuvent survenir chez le nouveau-né syphilitique.

D'abord des troubles accidentels passagers, étrangers à la syphilis, les mêmes que ceux survenant chez les enfants bien portants, peuvent, chez des syphilitiques, occasionner du melæna.

Enfin la syphilis n'agit pas toujours seule, il est des cas où l'infection peut y être mêlée. De même que chez l'adulte toutes les conditions qui épuisent promptement l'organisme d'un syphilitique contribuent à son infection par les cocci pyogènes, de même en est-il pour le nouveau-né, prédisposé déjà du fait de sa syphilis à l'athrepsie s'il ne présente pas cette « inaptitude à la vie » dont parle M. le professeur Fournier.

Bar, Neumann et Schœffer avaient déjà émis cette idée d'une opinion mixte ; ils croyaient que la syphilis facilitait l'infection. Mracek, reprenant leur théorie, admet « que la syphilis prédispose à une affection intercurrente en altérant l'état général ou en lui ouvrant une porte d'entrée par les lésions qu'elle a déterminées ».

« Nous croyons nous aussi, dit Orłowski, que la syphilis constitue un terrain favorable à l'infection », et Grynfeldt : « Je serais pour ma part disposé à admettre que la syphilis agit surtout comme état constitutionnel altérant la santé des parents, amenant la misère physiologique du nouveau-né et non directement ».

Infection. — Mais si l'infection complique parfois la syphilis, déjà si redoutable pour le nouveau-né, ce mélange n'est pas nécessaire et l'infection seule peut agir pour déterminer les hémorragies, si nous en croyons les quelques observations suivantes empruntées à Orłowski.

La femme M..., qui exerce la profession de cuisinière, ne présente ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels. Elle a marché à 18 mois et eut ses premières règles à 14 ans ; celles-ci furent toujours régulières, douloureuses, mais peu abondantes. Leur durée était de trois à quatre jours.

Ses dernières règles apparurent du 15 au 18 février.

Durant toute sa grossesse, elle ne présente aucune complication. A l'entrée à la clinique, le 17 octobre, elle présentait un léger œdème des membres inférieurs et se plaignait d'une faiblesse extrême dans les jambes.

Elle accouchait le 23 novembre 1895, après douze heures de travail.

L'enfant se présentait en OIDP. L'état général de l'enfant était bon; il pesait 3.510 grammes.

Dans la nuit du 23 au 24, l'enfant se plaint beaucoup; il rend du sang par la bouche; un bain sinapisé lui est alors donné. On prend la température, qui est de 35,4. On lui fait des frictions d'alcool et on lui fait prendre 5 grammes de Todd avec du lait d'ânesse. Les inhalations d'oxygène sont également employées.

24 novembre : A 10 heures du matin, l'enfant est cyanosé; la respiration se fait mal, mais on ne note aucun phénomène convulsif. Des inhalations d'oxygène sont encore faites et des bains sinapisés sont donnés. On pratique même l'insufflation. L'enfant est mis dans une couveuse, mais à 11 heures et demie il meurt cyanosé, après avoir présenté beaucoup de dyspepsie et aucun phénomène convulsif.

AUTOPSIE. — Le foie est rouge brun, très congestionné. A la coupe, il est rouge foncé; le sang s'écoule de la section, le parenchyme s'affaisse et devient plus pâle.

Reins bosselés et congestionnés. Pas d'infarctus uratique. Les pyramides, très congestionnées, apparaissent comme violacées. La rate est grosse et congestionnée.

Les poumons sont splénisés en masse; la congestion est intense; ils ne surnagent pas.

Le cœur offre une dilatation extrême de l'oreillette droite et un caillot obstruant toute l'embouchure de la veine cave inférieure; le ventricule droit est distendu par du sang noir. Le cœur gauche est relativement affaissé.

EXAMEN HISTOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE. — Les préparations du cœur révèlent la présence de streptocoques.

La substance corticale du rein droit présente de place en place de petits hématomes, mais la substance médullaire est transformée en un véritable bloc fibrineux au milieu duquel on voit des globules de sang.

L'urine de l'enfant contenait des colonies de microcoques dont quelques-uns sont en chaînettes.

La femme C..., âgée de 22 ans, primipare, entrain à la clinique le 2 mai. Elle ignore à quel âge elle a commencé de marcher. A 14 ans,

elle avait eu ses premières règles. Trois ans plus tard, elle eut une péritonite. Elle vit ses dernières règles du 1^{er} au 8 octobre 1895.

Durant toute sa grossesse, elle éprouva des douleurs abdominales. Quand on l'examinait, on remarquait des varices des membres inférieurs. Le squelette était normal.

Les premières douleurs apparurent le 21 mai à 5 heures du soir. La rupture des membranes se fit à 7 h. 30. La dilatation fut complète le 22 mai à 2 heures du matin. La femme accoucha de son premier jumeau à 8 h. 15 du matin. L'enfant se présentait en OIGA. Le second jumeau se présentait en OIDP; il vint au monde à 10 h. 30 du matin. A 11 h. 50, la femme fut délivrée artificiellement pour une hémorragie évaluée à 1.050 grammes. Les membranes étaient complètes; le placenta pesait 700 grammes. Le premier garçon pesait 1.360 grammes et mesurait 40 centimètres de longueur. Le second 1.700 grammes et 46 centimètres.

Les suites de couches de cette femme furent anormales; elle eut, en effet, 38,4 de température et elle offrit des lochies fétides. Des prises faites sur le col et dans le col donnèrent du streptocoque. La malade sortit guérie le 6 juin.

Pendant la journée du 22, l'enfant n'offrit rien de particulier. Placé dans une couveuse à 30°, il boit dans le courant de la journée 10 grammes de lait de nourrice et pendant la nuit du 22 au 23 environ, 10 grammes de lait d'ânesse. Au change de 7 heures, il a rendu un peu de méconium.

23 mai : L'enfant a diminué de 40 grammes. A 9 heures du matin, quand on montre l'enfant à M. Dubrisay, on constate que la couche est souillée par du méconium teinté de sang (environ 15 grammes) non fétide.

A 3 heures de l'après-midi, nouvelle hémorragie; néanmoins l'enfant n'a pas trop mauvais aspect, il n'est point pâle et respire assez bien.

Il ne rend ni sang ni méconium pendant le reste de la journée. Il boit 80 grammes de lait dans les 24 heures, dont 30 grammes de lait d'ânesse. Température matin, 35°,6; soir, 35°,1.

24 mai : La nuit fut très bonne; il a bu trois fois sans difficulté. A 7 heures du matin, la température était 34°,4. L'aspect général n'est

pas mauvais. Le teint est coloré, l'enfant respire assez bien et boit sans difficulté. A 1 heure, en le pesant, on voit qu'il a perdu 70 grammes; néanmoins il n'a rendu ni sang ni méconium. Il boit comme la veille 80 grammes dans les 24 heures.

25 mai : En changeant les langes, à 7 heures du matin, on voit les couches couvertes de sang noir. L'aspect général est bon : température, $34^{\circ},1$. A 10 h. 30, M. Dubrisay constate l'état satisfaisant de l'enfant qui a pris 20 grammes de lait. Poids, à 1 heure : 1.450 grammes. Le reste de la journée n'offre rien de particulier. La température à 7 heures est de $34^{\circ},6$.

26 mai : Après une nuit tranquille, à 7 heures, les couches sont couvertes d'un sang noir et fétide. La température est de $34^{\circ},3$. Les téguments ont une teinte ictérique. L'aspect est moins bon; l'enfant pèse à 1 heure : 1.420 grammes.

A 3 heures, M. Bar constate le mauvais état de l'enfant et fait des prises dans le rectum. Pas d'autre melæna. L'enfant a bu 100 grammes de lait dans la journée. Température à 7 heures $34^{\circ},6$.

27 mai : Bonne nuit sans melæna mais l'état général est mauvais. Température, $34^{\circ},4$. A 11 h. 30, M. Dubrisay injecte 10 cc. de sérum artificiel. On l'a pesé à 9 heures, il a augmenté de 40 grammes. Il prend 100 grammes de lait dans la journée; pas de melæna.

28 mai : A minuit melæna. A 7 heures nouveaux melænas. Température, $34^{\circ},6$. On donne un lavement chaud qui améliore un peu l'état général. On injecte à 11 heures, 15 cc. de sérum. Nouvelle injection de 15 cc. à 5 h. et demie; à ce moment, la température est de 35° .

29 mai : L'état général est meilleur. La nuit a été bonne. A 11 h. $1/2$, on fait une injection de 15 cc. de sérum. A 1 heure le poids de l'enfant est de 1.460 grammes. A 7 heures du soir, température $35^{\circ},4$. Il a bu 140 grammes de lait.

30 mai : Température $36^{\circ},2$. Il prend régulièrement 20 grammes par tétée. Pas de garde-robe. Lavements chauds. Poids à 1 heure, 1.480 grammes.

31 mai : Même état. Température $35^{\circ},2$. L'enfant boit autant de lait mais le supporte moins bien. A 1 heure, il pèse 1.465 grammes. A 7 heures du soir, température $35^{\circ},2$. Bains sinapisés, frictions à l'alcool.

1^{er} juin : A 7 heures du matin, température 34,6. L'enfant rend tout ce qu'il prend par la bouche et par le nez. On lui donne 5 grammes de Todd, qu'il ne conserve pas; à 9 heures on le gavage, mais il rend aussitôt la nourriture ingérée. De nouveaux bains sinapisés sont donnés; on fait des frictions à l'alcool. A 1 heure, son poids est de 1.470 grammes. A 7 heures, lavement chaud. La température est de 38,3. L'enfant a bu 158 grammes de lait dans l'après-midi.

2 juin : L'enfant présente un mauvais aspect; il est jaune. Température 34,2. Bains sinapisés et frictions à l'alcool. On gavage l'enfant qui ne peut rien garder de ce qu'on lui ingère. La teinte ictérique augmente. A plusieurs reprises il faut lui faire respirer de l'oxygène. Poids : 1.470 grammes. Température 34,2. L'enfant a pris 148 grammes de lait mais il n'a presque rien gardé. A 7 heures, lavement : selle granuleuse mais sans méléna.

3 juin : L'enfant est très mal. Température 34,2. Bains sinapisés et frictions à l'alcool, gavage aussi inutile que les précédents. L'enfant meurt.

AUTOPSIE. — L'autopsie fut pratiquée immédiatement après la mort. A l'ouverture de la paroi abdominale, il s'écoule une assez notable quantité de sérosité de couleur jaune citron un peu foncée.

Foie : Il est de petit volume : la coloration du tissu hépatique est normale. Elle l'est aussi à la coupe mais de place en place ce tissu est strié de lignes grisâtres péri-vasculaires. Ce qui est remarquable, c'est le semis de grains blanchâtres qui est dans le foie ainsi que les lésions de péri-hépatite. La vésicule biliaire, au lieu d'être distendue par la bile, est formée d'une paroi colossale au milieu de laquelle est une toute petite cavité. Le canal cholédoque est perdu au milieu d'une masse de tissu fibreux qui lui forme une gaine d'une consistance presque cicatricielle.

Cœur petit, les deux oreillettes communiquent par le trou de Botal, pas d'hypertrophie des ventricules.

Rate petite, normale.

Pancréas remarquable par ses faibles dimensions.

Estomac. — La muqueuse présente un piqueté hémorragique près du pylore.

Duodénum. — La muqueuse est un peu rougeâtre mais elle n'est pas ulcérée.

Rien du côté des reins qui sont pâles.

Vers la partie supérieure des lobes cérébraux existe un peu de suffusion sanguine. Sous la pie-mère cérébelleuse, surtout au niveau de la partie supérieure de l'isthme du cervelet, cette hémorragie paraît récente.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Les matières prises dans le rectum ont permis de déceler la présence du *bacterium coli* commune.

Le sang du cœur pris quatre heures après la mort donne du streptocoque.

Les poumons sont farcis de streptocoques.

Bouchet n'a qu'une notion lointaine de l'infection, en rattachant ces hémorragies intestinales à la maladie générale qui produit des hémorragies multiples, le purpura hémorragique. Von Hecker, Buhl, Steiner ont observé des faits de *melæna neonatorum* lié à la pyohémie et pensent que l'infection a amené une dégénérescence graisseuse aiguë des vaisseaux.

Ritter von Rittershain note aussi la coexistence des manifestations pyohémiques et des hémorragies gastro-intestinales chez des nouveau-nés de l'hôpital de Prague et pense que ces hémorragies sont subordonnées à la cause qui provoque la fièvre, l'ictère, la diarrhée, les abcès sous-cutanés, c'est-à-dire à l'état pyohémique.

Romme, en 1825, avait déjà indiqué l'origine infectieuse des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né.

« Des observations cliniques de plus en plus nombreuses furent ensuite publiées, dans lesquelles on trouve l'association à ces hémorragies du purpura, de l'omphalorrhagie (symptômes que de nombreux travaux ont établi être le plus souvent dus à l'infection) et des phénomènes de l'infection : fièvre, lymphangite ombilicale, endocardite ». C'est cette association qu'invoquent Abt et un grand nombre d'auteurs américains Capps, Holmes, Bacon, Cary, Frankenthal, Hoag, partisans de l'infection, pour soutenir leur théorie.

Neissmann a rapporté l'observation d'une fillette venue au monde avec une tache de purpura sur la paupière et une dans

le dos ; le lendemain tout son corps fut couvert de pétéchies dont l'éruption fut suivie d'hémorragies gastro-intestinales répétées et d'hématémèses. Elle mourut le sixième jour.

Evers cite un cas dans lequel un enfant vint au monde couvert de purpura et mourut en quarante-huit heures de melæna précédé d'une hémorragie conjonctivale.

La lecture des observations que nous avons citées plus haut contribue elle aussi à prouver que l'infection pure peut être l'origine d'accidents hémorragiques chez le nouveau-né. Mais elle nous montre également que ces accidents ne sont pas dus à un microbe unique. « Il est vrai que le plus souvent, dit Orłowski, ce sont le streptocoque et le staphylocoque qui ont été trouvés, mais indépendamment de ces deux variétés, les préparations ont aussi révélé la présence du *bacterium coli* et de microcoques. On peut donc dire que l'infection est une grande cause d'hémorragie mais que celle-ci n'est pas la propriété d'une seule espèce de bactérie : le diplocoque et le *bacterium coli* étant au même titre que le streptocoque et le staphylocoque des bactéries hémorragipares ».

Peut-être le streptocoque a-t-il un pouvoir plus virulent que les autres, et quand on le trouve à l'examen bactériologique des cultures, doit-on porter un pronostic plus grave.

Nous sommes d'ailleurs d'accord avec M. Charrin, qui dit : « Des microbes multiples peuvent acquérir les attributs nécessaires à la production des extravasations sanguines, tout en admettant, à l'exemple de ce qui se passe pour les microbes pyogènes, que telles espèces sont spécialement douées. Actuellement, cette opinion serait la consécration des données expérimentales ; la clinique lui prête son appui en révélant que toute infection peut revêtir le caractère hémorragique ». Et il ajoute : « En découvrant les actions des produits microbiens sur le cœur, sur la pression, sur les vaso-moteurs, sur la composition du sang (variations du sucre de l'oxygène, des globules, des matières minérales, etc.), sur la structure des vaisseaux, on a fait un pas de plus expliquant le mécanisme de ces lésions ».

Souvent, en effet, on constate qu'en changeant de terrain,

d'organisme, une bactérie perd ses attributs hémorragiques, on reconnaît que ces attributs ne sont pas toujours les résultats d'un excès de virulence ou de quantité ou d'associations microbiennes, associations si importantes pour le virus pyocyanique par exemple ; l'intervention de l'économie s'impose ».

Ce rôle serait échu au foie et aux capsules surrénales d'après les recherches d'Auguste Pettit, recherches qui viennent corroborer celles de Charrin et Langlois se résumant ainsi : « On sait, disent ces auteurs, que les recherches les plus récentes portent à attribuer à ces petits viscères des fonctions de destruction, de neutralisation, d'annulation de certains poisons » et ajoute Pettit : « Les faits qui me sont personnels ne constituent pas des preuves de la réalité de cette fonction, je ne les considère que comme des arguments à faire valoir en faveur de cette théorie. En tout cas, il est un fait à retenir : l'action élective des toxines sur les capsules surrénales ».

Mais d'où vient donc cette infection? Lorsqu'il existe de la lymphangite ombilicale, il n'y a pas de doute sur la porte d'entrée du bacille dans l'organisme. Aussi doit-on veiller avec le plus grand soin à ce que la ligature du cordon soit aseptiquement pratiquée. Mais si le cordon est en bon état? « MM. Chamberland et Roux ont montré, par des expériences faites sur 17 fœtus de lapins, que la transmission du germe septique était possible de la mère à l'enfant; c'est au même résultat que M. Bar est arrivé pour la tuberculose ».

En est-il ainsi pour les nouveau-nés qui ont des accidents hémorragiques? A l'appui de cette manière de voir, on peut invoquer le cas de Schœffer, qui a trouvé, dans les cultures faites d'après les prises sur le vivant ou le cadavre, du bacillus lactis. Longard, Eiselsberg, Karlowski, Pernice et Scagliosi ont donné la preuve de l'élimination des staphylocoques par le lait chez la femme.

On a dit aussi que les microbes pénétraient dans la cavité buccale de l'enfant pendant l'expulsion et qu'il absorbait des mucosités vaginales pleines de germes septiques.

Quant au mécanisme par lequel l'infection réalise l'hémorragie, on ne peut émettre à son sujet que des hypothèses.

Pour Neuman, ce ne serait pas le microbe lui-même, mais ses toxines qui passent du canal intestinal ou du placenta dans la circulation générale; c'est aussi l'opinion de Charrin; c'est celle qui est admise aujourd'hui pour toutes les septicémies.

Ces toxines produisent-elles la vaso-dilatation, la congestion avec diapédèse et ruptures vasculaires par une action sur le système nerveux central ou sur les vaisseaux? Produisent-elles des ulcérations? Se bornent-elles à modifier le sang de manière à lui donner l'hémophilie transitoire, acquise de certains auteurs? Ces problèmes ne sont pas résolus. On sait cependant que plusieurs fois les agents microbiens ont produit, outre la congestion, des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale.

En somme, de toutes les causes indiquées, deux doivent surtout être invoquées : la syphilis et l'infection; quant aux autres, ce ne sont que des causes secondaires dont l'importance est loin d'égaliser les premières.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHO- GÉNIE

Si de multiples travaux ont été faits pour chercher la cause des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés, des recherches non moins nombreuses ont été effectuées pour en expliquer le mécanisme.

11 sur les 38 autopsies de Dusser, 9 sur les 66 de Milton-Lewis sont restées absolument négatives. On ne trouve, même par l'examen le plus minutieux, ni du côté du tube digestif ni du côté des autres organes, d'altérations dignes de remarques ; et les faits de ce genre étant relativement fréquents, on comprendra qu'il reste encore beaucoup à faire pour éclaircir définitivement la pathogénie de ces hémorragies.

Cependant, d'après les idées généralement admises, les troubles observés relèvent de deux facteurs qui ont séparé en deux groupes les théories pathogéniques ; la congestion et l'ulcération.

Congestion. — En ouvrant le tube digestif d'enfants morts après des hémorragies gastriques ou intestinales extrêmement abondantes, on a vu plusieurs fois la muqueuse gastro-intestinale pâle, décolorée, blanchâtre. Cet aspect exsangue, qui est l'aspect habituel du foie et de la rate dans les autopsies de nouveau-nés morts de la maladie noire (une seule fois Milton-Lewis a trouvé le foie et la rate congestionnés), ne doit pas être pris pour l'état normal. A l'état sain, comme l'a démontré Billard, le tube intestinal des nouveau-nés est ordinairement injecté ; il offre un aspect rosé plus ou moins vif avec très souvent de nombreuses arborisations vasculaires se détachant du reste de

la muqueuse par leur coloration plus sombre. L'exagération de cet état congestif normal a précédé l'état exsangue qui n'est en somme qu'une anémie intense due à l'abondance de l'hémorragie.

Mais ce n'est là qu'une exception, et dans la majorité des cas, quand on a débarrassé l'estomac ou l'intestin des caillots et des matières qu'ils renferment, on trouve la muqueuse congestionnée. Cette congestion est très variable en degré et en étendue. Voici comment s'exprime Billard sur le premier point : « L'injection du tube digestif se présente presque toujours sous trois formes : injection ramiforme, injection capilliforme, rougeur étendue sur un ou plusieurs points du tube digestif avec ou sans exhalation sanguine.

Le caractère passif de ces divers degrés d'injection se reconnaît à la surabondance du sang veineux dans les veines abdominales, le foie, le cœur, les poumons. Ce liquide reflue comme par régurgitation dans les veines intestinales et leurs ramifications les plus fines. Cet état se trouve chez les enfants nés en état imminent d'asphyxie. L'injection ramiforme ne se reconnaît généralement qu'à l'autopsie et ne cause aucun désordre fonctionnel. Au contraire, l'injection capilliforme et la rougeur locale ou généralisée qu'on trouve sur le tube digestif proviennent de congestions passives donnant lieu à une série de symptômes : phénomènes congestifs du côté des autres organes (foie, poumon, cœur) et même pouvant aller jusqu'à la congestion intestinale ».

Au point de vue de l'étendue, on peut ne trouver que quelques petites taches purpuriques, comme dans l'observation de Glenn. L'extrême opposé se rencontre dans un cas relaté par M. le professeur Pinard ; chez un enfant mort le troisième jour, on trouva toute l'étendue de la muqueuse gastro-intestinale congestionnée, au point que l'on crut qu'il y avait eu ingestion de liquide antiseptique au lieu d'eau sucrée.

Au point de vue de la localisation de la congestion dans les différentes parties du tube digestif, voici les chiffres que donne Milton Lewis dans sa statistique :

Congestion de l'estomac.	12 cas
» du duodénum.	9 »
» du jéjunum et iléon.	11 »
» du côlon.	12 »
» du rectum.	2 »

Si nous examinons les autopsies dans lesquelles on rencontre de la congestion de la muqueuse gastro-intestinale, nous voyons que les théories qu'elles ont fait naître reflètent les idées régnantes de chaque époque. Cinq théories principales ont été émises pour expliquer la congestion gastro-intestinale.

La première se trouve dans le travail du médecin anonyme suisse dont nous avons parlé dans notre historique, c'est celle de la pléthore. Imbu des idées de l'époque, l'auteur admet que l'organisme de l'enfant contient un excès de liquide sanguin. L'hémorragie ombilicale fait disparaître cet excès. Si on ne laisse pas saigner le cordon, la pléthore se traduit par une hémorragie gastrique ou intestinale qui guérit l'enfant puisqu'elle enlève le trop plein de sang.

Cette théorie est tombée dans l'oubli. D'ailleurs, les expériences de MM. Budin et Porak prouvant que la ligature tardive du cordon augmente de 92 grammes la masse du sang de l'enfant ayant conduit les accoucheurs à ne plus faire que la ligature tardive, le nombre des hémorragies gastro-intestinales n'a pas augmenté de ce fait, ce qui suffit à ruiner la théorie du médecin suisse. En outre, suivant la remarque de M. Ribemont, un bon nombre des enfants atteints de melæna ne sont pas des pléthoriques, mais des débilités, et Rilliet, sur seize enfants ayant présenté cet accident, en a trouvé huit de chétifs.

Ce n'est donc pas la quantité de sang contenue dans l'organisme qui cause les congestions, mais sa répartition soumise à l'état des organes circulatoires.

Les quatre autres théories sont d'accord avec des observations cliniques et avec la physiologie. Ce sont les suivantes :

A. Théorie de la congestion passive résultant d'un trouble de la circulation pulmonaire ou de la circulation générale.

B. Théorie de la congestion par refroidissement.

C. Théorie de la congestion de cause locale par irritation du tube digestif.

D. Théorie de la congestion par lésion cérébrale.

A. *Théorie de la congestion passive.* — C'est, avec celle de la congestion par lésion cérébrale, la plus en faveur.

« Nous venons de voir, dit Billard, qu'à l'époque de la naissance, l'estomac des enfants était presque toujours injecté; pour peu qu'il survienne un trouble quelconque dans la circulation générale ou pulmonaire, les vaisseaux abdominaux se trouvent gorgés d'un sang noir et liquide qui reflue vers les capillaires dont les branches multiples s'injectent, s'engorgent et donnent aux parois du ventricule un aspect strié et rougeâtre... Le sang qui stagne dans les vaisseaux de l'estomac en imbibé les parois, pénètre mécaniquement jusque dans le tissu cellulaire sous-muqueux, s'infiltré dans la membrane muqueuse elle-même et se trouve exsudé à la surface libre de cette membrane, de manière à colorer avec plus ou moins d'intensité les mucosités qui la tapissent ou bien à y former une véritable hémorragie passive ».

Barthez et Sanné s'expliquent ainsi à ce sujet : « Qu'à l'hyperhémie normale de la muqueuse gastro-intestinale des nouveau-nés, qui constitue une réelle prédisposition, vienne s'ajouter l'atonie vasculaire et le ralentissement apporté à la circulation abdominale par une obstruction de la veine porte ou par le volume exagéré du foie et de la rate et l'hémorragie sera faite. Il en sera de même si la respiration s'établit avec difficulté; ne pouvant affluer aux poumons qui ne se dilatent qu'imparfaitement, le sang engorge les autres organes et principalement l'intestin, dont les vaisseaux distendus, ne pouvant supporter ce nouvel effort, laissent sourdre le liquide dans sa cavité ».

« Après la naissance, l'interruption de la circulation abdominale, dit Costinesco, augmente la tension artérielle, tandis que l'établissement de la respiration augmente la pression veineuse dans les organes sous-diaphragmatiques; les deux causes agissent donc dans le même sens pour aboutir à une congestion

intense du tractus intestinal et à l'hémorragie. En outre, selon la remarque de Billard, une gêne dans la circulation par volume exagéré du foie et de la rate, par exemple, peut encore accroître cet état ».

Le professeur Grynfeldt donne une explication qui se rattache à celle de Billard. « Mes autopsies m'ont confirmé sur ce point ; on dirait que l'état normal de l'intestin est la congestion. D'un autre côté, le nouveau-né possède un organe très gros, très vasculaire, le foie. Et bien qu'il se fasse du côté de ce dernier organe un peu de congestion, que sa circulation soit gênée, l'état de congestion qui existe normalement se trouve du coup augmenté. La tension s'exagérant du côté des veines mésentériques, il n'y a rien d'étonnant à ce que l'hémorragie se constitue. La maladie, suivant un dicton de l'ancienne époque, n'est ici que l'exagération d'un état physiologique ». M. Grynfeldt va même jusqu'à faire de la congestion du foie la cause ordinaire de la gastro-entérorragie des nouveau-nés. Il considère l'hémorragie qui se produit alors comme favorable, opinion qui rappelle celle des partisans de l'ancienne doctrine de la pléthore. « Cette hémorragie intense d'emblée, écrit-il, cesse vite pour ne plus reparaitre ; c'est une véritable saignée déplétive qui détend la congestion hépatique au même titre que les sangsues à l'anus soulagent le malade atteint de congestion du foie ».

Vogel pense que « la cause doit être recherchée dans la turgescence des artères mésentériques et du système capillaire qui s'observe déjà à l'état physiologique. Cette turgescence est déterminée par l'occlusion subite des artères ombilicales qui sortent immédiatement de l'artère hypogastrique et qui sont considérables chez le fœtus ». Suivant lui, les observations devraient toujours, à l'autopsie, comprendre l'examen le plus minutieux qui soit possible de l'occlusion du canal veineux et surtout de « la branche de la veine ombilicale qui se jette dans la veine porte ».

Rilliet, Hesse, Schwartz et Bouchut croient que la congestion pourrait bien être due à un traumatisme supporté par le fœtus pendant le travail. Cette opinion n'est guère admise et nous

nous rangeons à l'avis de M. Ribemont qui la rejette pour les raisons suivantes : « En admettant, dit-il, ce qui d'ailleurs n'est pas démontré, qu'une congestion résultant de la compression supportée par le fœtus pendant le travail puisse être poussée jusqu'à l'hémorragie, celle-ci serait un accident de la vie fœtale et comme telle ne saurait nous occuper. Il est impossible que cette congestion ne diminue pas à partir du moment où l'enfant expulsé ne subit plus aucune compression dangereuse et que, par conséquent, elle joue un rôle effectif dans la production d'une hémorragie gastro-intestinale chez le nouveau-né ».

West s'exprime ainsi à ce sujet : « Ces hémorragies sont parfois consécutives à un travail d'enfantement long et difficile, dans lequel la tête de l'enfant ou son abdomen ont subi une forte compression ou ont été exposés à toute autre violence pendant l'effort d'extraction ». Comme la précédente, cette dernière idée a trouvé des contradicteurs résolus. Voici, en effet, la façon dont s'expriment à ce sujet Barthez et Sanné : « On a dit que le séjour des enfants dans les bassins trop étroits, la prolongation du travail, la difficulté de la parturition, la compression du cordon étaient des causes efficaces de méléna. En analysant les faits, du reste bien incomplets sous ce rapport, nous nous sommes assurés que la proportion des accouchements difficiles était un peu supérieure à celle des accouchements faciles; mais cela n'a rien d'étonnant, la plupart des femmes étant primipares. D'ailleurs, la différence est si peu considérable qu'il est inutile d'en tenir compte ». Sur les 17 cas de Kling, nous ne voyons que deux bassins rétrécis; et encore l'aplatissement était-il très léger.

Quant à l'influence des circulaires et des nœuds du cordon sur la congestion passive, elle n'a qu'une bien petite importance. Milton Lewis n'en a réuni que 3 cas.

M. Hergott a publié une observation que l'on trouvera rapportée dans notre travail, où l'on expliqua la congestion passive par un arrêt de développement des cavités gauches du cœur. La stase débutait par les veines pulmonaires, intéressait les poumons et la grande circulation après le cœur droit (la con-

gestion par asphyxie à la naissance intéresse d'abord l'intestin, le poumon ne fonctionnant pas), « Nieberding et Diem, dit Hermary, ont soutenu la même théorie que M. Hergott ».

B. *Théorie de la congestion par refroidissement.* — En 1893, M. Loranchet a émis une théorie différente des précédentes. Il attribue le principal rôle dans ces hémorragies « non pas au froid brusque, qui est plutôt un stimulant, mais au froid lent, progressif et presque insensible à l'observation des sens.

» Le froid est un déprimant général, un débilitant du système nerveux; la circulation générale est en souffrance; la circulation périphérique se ralentit; le système vaso-moteur est perverti. La substitution du cycle cardio-pulmonaire du nouveau-né au cycle splanchnique du fœtus est troublée et, dans cette lutte de réflexes, il se fait comme un rappel de la circulation splanchnique avec congestion passive de la muqueuse gastro-intestinale qui donne lieu à l'hémorragie ».

C. *Théorie de la congestion locale.* — Le liquide amniotique avalé par le fœtus (Ebarth), les acides accumulés en trop grande quantité (Hesse), le méconium retenu dans l'intestin ont été accusés d'irriter la muqueuse digestive et de produire des hémorragies. Pour M. Rindfleisch, l'ingestion prématurée de lait, en excitant les contractions péristaltiques de l'intestin, ainsi que les mouvements de cet organe qu'exige l'expulsion du méconium, peuvent produire un certain degré de congestion : « On sait, dit-il, que les petits troncs artériels ou veineux qui amènent le sang aux réseaux vasculaires des muqueuses stomacale et intestinale traversent la tunique musculaire en suivant un trajet oblique. Ils sont entourés en outre d'une zone de tissu conjonctif lâche qui pour les artères est assez forte; de sorte qu'entre le vaisseau et les faisceaux musculaires, il existe un espace assez large dans lequel le vaisseau peut se mouvoir; cette gaine, très mince au contraire pour la veine, l'expose à une compression facile de la part des fibres musculaires, lorsque celles-ci se contractent. En raison de cette disposition, chaque contraction de la tunique musculaire de l'intestin gênera le cours du sang qui revient de la muqueuse; il en résultera une

réplétion notable, qui durera autant que la contraction elle-même et qui pourra devenir persistante si les contractions sont plus fréquentes ».

D. *Théorie de la congestion par lésion nerveuse.* — D'après Pomorski et Von Preuschen, la congestion du tube digestif et même les ulcérations que nous allons examiner sont produites par une hémorragie des centres nerveux.

Dans une observation d'hématémèse avec melæna suivi de mort, qu'il a publiée en 1888, Pomorski découvrit à l'autopsie, au niveau de l'hémisphère droit du cervelet, des hémorragies étendues dans les pédoncules cérébelleux ainsi que dans le quatrième ventricule. Ces lésions étaient dues, pour lui, soit à la compression produite par le forceps pendant l'extraction, soit aux pressions subies par la tête avant l'application du forceps.

Chez dix-neuf lapins nouveau-nés, en sectionnant ou piquant les pédoncules cérébelleux, les parois du quatrième ventricule, il provoqua de l'hyperhémie et des hémorragies pulmonaires accompagnées de congestion et d'hémorragies dans quelques parties du tube digestif et même d'ulcérations stomacales. Les animaux présentèrent toujours de l'abaissement de la température et de dyspnée.

La conclusion de l'auteur est que la lésion cérébrale survenue au cours du travail produit secondairement, par le mécanisme de la congestion ou de l'ulcération, l'hémorragie du tube digestif.

Remboldt, en 1881, avait déjà rapporté un cas dans lequel la mort survint après une abondante hémorragie par l'anus et dans lequel à l'autopsie on ne trouva pas de lésion dans le tube intestinal, mais une fracture de la base du crâne accompagnée d'hémorragie cérébrale.

Von Preuschen, en 1894, a repris cette théorie. Il nota dans deux cas d'accouchement laborieux, suivis de melæna, la coïncidence d'extravasations sanguines sur la tente du cervelet, les tubercules quadrijumeaux, les pédoncules cérébelleux et une fois à la surface des hémisphères cérébraux avec la congestion et les érosions de la muqueuse gastrique. Il fit des expériences

sur les lapins pratiquant des injections intra-crâniennes d'acide chromique dans les régions qu'il voulait impressionner, en plaçant dans diverses régions du crâne des fragments d'éponge et de laminaire, ou injectant de la paraffine entre le cerveau et la boîte crânienne. Il obtint toujours des épanchements sanguins dans les poumons, l'estomac et le duodénum.

A l'appui de sa thèse, von Preuschen a relevé dans la littérature médicale 46 autopsies de melæna des nouveau-nés. Sur ce nombre on n'avait fait que cinq fois un examen complet et soigneux du cerveau ; trois fois il y avait hémorragie intra-crânienne.

La statistique de Milton-Lewis donne :

1 fois une fracture de la base ;

2 fois une hémorragie du pont de Varole du quatrième ventricule et de la moëlle ;

8 fois une hémorragie de diverses parties du cerveau.

Il est une sixième théorie qui tend aujourd'hui à prendre de plus en plus d'importance : c'est la théorie de la congestion par infection. Nous ne nous y étendrons pas ayant suffisamment parlé, dans le chapitre réservé à l'étiologie, du rôle joué par l'infection dans la production des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés. Nous nous bornerons à citer, comme confirmation de cette théorie, les quatre cas d'« entérite érythémateuse » de Billard ; l'observation d'Evers ; celle caractéristique de Glenn. « L'existence d'une endocardite végétante, dit l'auteur, témoigne ici nettement d'une infection intra-utérine. En outre, la constatation du purpura intra-intestinal montre d'une façon nette que l'infection peut ne pas aboutir à une hémorragie libre avec écoulement de sang au dehors, mais à des ecchymoses sous-muqueuses ».

Nous allons d'ailleurs retrouver l'infection un peu plus loin, car, si elle aboutit à la congestion, elle est aussi un des principaux facteurs, nous l'avons vu, du second mode de production des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés : l'ulcération.

Ulcération. — D'après ce que nous avons dit à l'historique, on a pu voir qu'il existait d'une façon indiscutable des faits de

melæna vera neonatorum avec ulcérations stomacales et intestinales. Les premiers observateurs qui les ont décrites — depuis Billard qui les a signalés le premier jusqu'à Landau qui, en 1874, assigna à ces ulcérations une place prépondérante dans la production des hémorragies gastro-intestinales du nouveau-né — les considéraient comme produites pendant les derniers temps de la vie intra-utérine et aggravées après la naissance sous l'influence du travail fonctionnel de l'intestin au point de devenir une source d'écoulement sanguin. Pour Billard, il s'agissait d'une inflammation localisée des follicules de la muqueuse. Bohn admettait que cette folliculite se généralisait à tout le tube digestif et ce processus inflammatoire, s'étendant en profondeur, déterminerait l'ulcération dont la cause première serait l'oblitération du conduit excréteur des glandes.

Steiner et Buhl attribuent les ulcérations à une dégénérescence graisseuse des artères. Rehn et Henoch à l'action destructive du suc gastrique sur des parties dépourvues de vitalité.

C'est également l'opinion de Landau, qui dit : « L'obstruction d'une artériole de la muqueuse digestive, produite par le transport d'un fragment de caillot dans son intérieur, entraîne pour la zone correspondante de la muqueuse des conditions de vitalité insuffisante. Le suc gastrique peut, dès lors, exercer sur cette zone une action destructive dont une ulcération est la conséquence ». Mais d'où vient cette embolie ? Ribemont, analysant le travail de Landau, nous l'explique : « Cette thrombose exceptionnelle serait liée à une insuffisance de la respiration chez l'enfant qui vient de naître ».

Le résultat d'une première inspiration énergique est d'aspirer le sang contenu dans la veine ombilicale vide, la veine s'affaisse non seulement dans sa partie funiculaire mais aussi dans sa portion intra-abdominale. Ces deux portions de la veine ombilicale sont ainsi retranchées complètement de l'arbre circulatoire.

Mais si la respiration tarde à s'établir, si l'action du cœur est rendue moins énergique par un certain degré d'asphyxie, le sang stagne dans la veine ombilicale et s'y coagule. Plus tard,

il peut se faire qu'une partie du caillot se détache et soit entraînée dans le courant circulatoire jusque dans le cœur droit qui le lance à travers le canal artériel jusqu'à l'aorte. Il s'engage ensuite à travers une des branches du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure « le trépied anatomique de Haller (trépied cœliaque des Français) est la première grosse branche qui naît de l'aorte descendanté; d'autre part le gros volume des artères hépatiques ou coronaires, leur direction, qui est à peu près la même que celle de l'aorte, constituent, dit Landau, encore une nouvelle prédisposition favorable ».

Kling cependant, sur les 17 cas de melæna qu'il rapporte, n'a trouvé que 2 fois seulement des ulcérations de l'estomac et du duodénum. Aussi fait-il remarquer que les raisonnements de Landau sont parfois un peu forcés.

Genrich, qui a observé 2 cas d'hémorragies, ne se montre guère partisan des idées de Landau; car dans le cas d'ulcère duodénal dont il a été témoin, il n'a noté aucun trouble dans la respiration du petit malade. Aussi tend-il plutôt à admettre soit une lésion infantile des vaisseaux, soit un embolus dont le point de départ seraient les hématomes si fréquents au niveau du bord libre des valvules auriculo-ventriculaires.

Silbermann n'est pas non plus d'avis que le mécanisme invoqué par Landau soit applicable à tous les cas; il explique les ulcérations par des extravasations sanguines dues à l'exagération de tension provoquée par une suspension de la respiration. Au niveau de ces hémorragies interstitielles la résistance de la muqueuse se trouve diminuée et le suc gastrique produit les ulcères. Homen se range à cette théorie.

West croit que les ulcérations sont dues à des traumatismes subis par l'abdomen de l'enfant pendant le travail.

« La plupart des auteurs, dit M. Ribemont, attribuent en outre à la persistance de la perméabilité du trou de Botal et du canal artériel une certaine influence étiologique ». Billard prend soin de dire que, sur 15 autopsies, il a trouvé 6 fois ces orifices perméables et 9 fois oblitérés ou presque. Grandidier, sur 39 autopsies, a noté 12 fois la persistance complète ou partielle

du trou de Botal et 9 fois celle du canal artériel. « Nous ne croyons pas, dit Dusser, qu'il faille accorder une grande importance à la perméabilité incomplète de ces orifices et cela pour deux raisons : la première est que cette perméabilité n'est pas signalée comme constante ; la seconde est que l'occlusion complète, absolue du trou de Botal est exceptionnelle chez le nouveau-né. Mais on ne saurait nier l'influence hémorragipare d'une large communication des deux oreillettes ».

L'endartérite syphilitique a été accusée par Mracek de produire les ulcérations. D'autres auteurs ont montré que l'infection peut jouer un rôle important dans leur apparition. Rehn, en 1877, à l'autopsie d'un nouveau-né ayant succombé à des hématomésés répétées, trouva sur la muqueuse gastrique une trentaine d'ulcérations de la dimension d'une tête d'épingle dont le fond renfermait un grand nombre de micro-organismes. Il interpréta le fait en disant qu'il s'était agi d'embolies bactériennes des vaisseaux de la muqueuse. « On ne s'étonnera pas, dit Hénoc'h, que dans les derniers temps on ait considéré les ulcérations comme causées par des amas de microcoques. Schœffer, en 1893, obtint, en cultivant les produits de râclage d'une ulcération duodénale, le *bacillus lactis aerogenes*.

Ces faits sont intéressants à rapprocher des expériences faites par Panum et Lebert, qui ont obtenu des ulcérations du tube digestif par l'injection de matières purulentes dans les vaisseaux ; Letulle a obtenu le même résultat par l'injection péritonéale de staphylocoques ; Chantemesse et Widal par l'injection stomacale et péritonéale de leur bacille dysentérique. D'ailleurs, chez l'adulte, Letulle a observé deux cas d'ulcère d'estomac au cours d'une maladie infectieuse.

On voit donc que pour l'ulcération comme pour la congestion l'infection joue un rôle important dans la production de l'accident qui entraînera l'hémorragie gastro-intestinale.

Les ulcérations ont été niées par M. Audry et ses élèves : « Jamais nous n'avons pu trouver la moindre ulcération, le moindre vaisseau béant », dit Soubet dans sa thèse de 1904. Et M. Audry déclare : « En décrivant le melæna des nouveau-

nés, les auteurs semblent croire à la fréquence des ulcérations. Demelin les admet dans 45 p. 100 des cas. Pour moi, j'ai rencontré des zones abrasées, j'ai constaté assez souvent l'existence de petits points gros comme une tête d'épingle, ecchymotiques ou même légèrement exulcérés, mais je n'ai jamais vu d'ulcération un peu importante ». Et sa statistique porte sur 100 observations, dont 14 avec hémorragies considérables. Est-ce à dire qu'on puisse être aussi affirmatif et nier l'ulcération? On tomberait dans l'excès contraire à celui de Landau, qui voyait les ulcères partout. Landau avait été très favorisé; M. Audry n'a pas eu de chance. Tous deux ont raison et tort à la fois; raison dans la publication de leurs faits, tort dans l'interprétation de ces mêmes faits.

Etudions maintenant ces ulcérations :

Siège. — Nous avons compulsé avec soin tous les cas que nous avons pu réunir et nous avons vu que ces ulcères se rencontrent surtout dans l'estomac; qu'on les trouve aussi dans le duodénum, mais jamais dans le reste de l'intestin grêle ni dans le gros intestin.

Cependant, dans les onze cas d'ulcérations de Milton Lewis, on en trouve un pour l'iléon et un pour le rectum. Voici quelques relevées :

	ULCÉRATIONS	
	de l'estomac	du duodénum
De Carleaux	1	»
Billard	1	»
—	1	»
Pomorsky	1	»
Zeischwitz	»	1
Ritter	1	»
Spiegelberg	»	1
Croom	»	1
Sawtel	»	1
Anders	1	»
Kling	2	2
Binz	1	»
Landau	»	1
Laxer	1	»
Homen	1	»
Goodhart	1	»
Milton Lewis	6	3

Nous trouvons au total 18 cas d'ulcérations stomacales et 10 cas d'ulcérations duodénales, sur 105 observations que nous avons consultées, ce qui donne une proportion d'ulcères de 25 p. 100.

Les lésions se trouvent de préférence au duodénum dans la deuxième portion; à l'estomac, elles sont disséminées un peu partout.

Forme. — Le plus souvent les auteurs signalent la forme arrondie, décrivent les bords comme réguliers, taillés à l'emporte-pièce. Ils peuvent être cependant sinueux et déchiquetés; certains ulcères sont allongés, parfois même ont une tendance à devenir annulaires (Genrich).

Profondeur. — Ordinairement, ils n'intéressent que la muqueuse. Mais on les a vus entamer la musculaire (Zeischwitz, Landau, de Carteaux), et même perforer la séreuse (Kling).

Fond de l'ulcère. — Tantôt l'ulcère semble être fermé par un gros caillot qui le masque parfois entièrement (Landau), tantôt il est comme tapissé par une couenne grisâtre. Dans d'autres cas le fond est rougeâtre; il n'est pas rare d'y voir un vaisseau coupé comme par un instrument tranchant.

Presque toujours on trouve en même temps que les ulcérations un état exsangue des autres viscères.

En somme, congestion ou ulcération gastro-intestinales, quelquefois lésions de l'encéphale ou malformations cardiaques. Tels sont à peu près tous les éléments que fournissent les autopsies pour la compréhension de la maladie noire des nouveau-nés. On a voulu chercher ailleurs; plusieurs fois on a recueilli du sang et on l'a examiné pour savoir s'il n'y avait pas là des modifications de nature à éclairer la question. On a toujours trouvé les caractères du sang foetal normal.

BACTÉRIOLOGIE.

Au point de vue bactériologique, l'examen du sang recueilli aux autopsies des organes et des tissus a contribué à établir le rôle important que joue l'infection dans la production de la maladie noire des nouveau-nés.

Le premier, en 1872, Orth examina le sang d'un nouveau-né ayant présenté des hémorragies. Ses recherches furent couronnées de succès, car il découvrit des corpuscules en grains de chapelet.

Klebs, en 1875, examinant les organes de nouveau-nés de l'hôpital des Enfants-Trouvés de Prague ayant succombé à des hémorragies et dont neuf avaient offert du melæna, trouva constamment un microorganisme qu'il désigne sous le nom de « monas hemorrhagica ». Une heure après la mort, les vaisseaux des diverses parties du corps (pie-mère, cerveau, rétine, intestins), mais de préférence les petits vaisseaux du tissu adipeux sous-cutané, étaient déjà obstrués par ces bactéries. Des cobayes furent inoculés dans le péritoine avec le liquide sanguinolent péritonéal d'un nouveau-né mort de diathèse hémorragique. Les animaux moururent et on trouva dans le liquide sanguinolent épanché dans leur péritoine les mêmes bacilles.

La même année Weigert trouva, dans l'ulcération ombilicale et les foyers hémorragiques des poumons d'un nouveau-né mort d'infection ombilicale avec hématémèse, melæna et hémorragies multiples, des microcoques situés tantôt dans les capillaires, tantôt en dehors des vaisseaux.

Eppinger, en 1877, constate la présence de la « monas hemorrhagica » de Klebs dans le sang, le liquide céphalo-rachidien et le liquide péritonéal d'un nouveau-né mort d'hémorragie.

Rehn, la même année, trouva des microorganismes dans le fond d'ulcérations stomacales.

Les résultats identiques obtenus par Klebs et Eppinger furent acceptés par Steiner, qui écrivit : « Ces microbes auraient occasionné les hémorragies. Cette hémophilie transitoire est dans un certain sens acquise ; c'est-à-dire, en réalité, que dans aucun cas elle ne peut avoir lieu sans l'intervention d'une action nocive extérieure ».

Petersen, en 1883, revint sur cette théorie et s'y rallia.

« Rien n'est étonnant, avait dit Hénoch, en 1878, à ce que l'on ait pensé que des amas de microcoques puissent être l'origine d'ulcérations », et Pétrone signalait la présence de ces mêmes microbes. Mais il ne se contenta pas de constater leur présence, il alla plus loin. Après avoir pris du sang du vivant, il l'injecta à des lapins qui bientôt présentèrent des hémorragies ; l'examen de leur sang permit de retrouver les mêmes microcoques.

Neumann, en 1891, trouva dans le sang et les tissus d'un enfant présentant des lésions syphilitiques du foie (hépatite interstitielle diffuse avec congestion et hémorragies) du gonflement de la rate du bacille pyocyanique.

L'enfant était mort le treizième jour ; il était né à 7 mois, pesait 1.700 grammes et avait présenté des ecchymoses, un ictère généralisé, puis quelques jours après une hémorragie gastro-intestinale. A l'autopsie, on trouva des hémorragies sur la muqueuse intestinale, sans ulcérations.

Schœffer, en 1893, publia un cas dans lequel il avait trouvé du bacille pyocyanique associé à du staphylocoque doré dans la rate, le foie, l'intestin grêle, les liquides de la plèvre et du péritoine. A la culture, on retrouva les mêmes bacilles.

Charrin, en 1896, en injectant des cultures de bacille pyocyanique, détermina chez les animaux de l'inflammation et des hémorragies de l'intestin.

Dans un autre cas, Schœffer, chez un enfant nourri au biberon, mort le 3^e jour après avoir présenté du mclæna, trouva dans une ulcération du duodénum et dans la rate du bacillus lactis aerogenes.

Dungern (1893), par l'ensemencement des organes d'un nouveau-né ayant succombé à du melæna, trouva un bacille n'offrant avec le pneumo-bacille de Friedlander, que des différences secondaires. Ce bacille, inoculé aux animaux, leur occasionnait des hémorragies multiples. Pendant le séjour du nouveau-né à la clinique, trois autres enfants avaient succombé à des pneumonies.

La même année, Gartner fit des recherches à propos de deux cas de melæna avec hématomèse chez des nouveau-nés. Il examina pour un des enfants le sang pris dans le rectum et pour l'autre le sang des selles, le sang pris dans le cœur et le sang épanché dans l'intestin. Il trouva constamment dans ses ensemencements le même bacille pathogène reproduisant bien pour les animaux adultes « le tableau clinique et les lésions anatomiques du melæna chez les nouveau-nés.

» Le bacille en question était court, se colorait bien avec les couleurs d'aniline, poussait rapidement à 37°, moins bien à la température de la chambre sur agar, gélatine, bouillon, pomme de terre, en donnant lieu sur tous ces milieux à un dégagement abondant de gaz ». Ce bacille était doué de mouvements actifs, avait des flagella bien nets. Par l'inoculation, il ne produisait pas les mêmes phénomènes chez les cobayes et chez les chiens. Les cobayes adultes mouraient de douze à quarante heures après l'injection péritonéale d'une culture, mais ne présentaient ni hémorragies intestinales, ni altérations du tube digestif. Les chiens nouveau-nés, de 1 à 15 jours, mouraient également au bout de douze heures. Mais à l'autopsie, on trouvait la muqueuse gastro-intestinale couverte de pétéchies et l'intestin rempli de sang. Dans le sang et les organes de tous ces animaux, on retrouvait des organismes ayant les mêmes caractères que ceux de la culture. Gartner en conclut que le bacille trouvé par lui est l'agent causal des hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés.

Chez un enfant de 5 semaines, mort d'hémorragies buccales et nasales, Neumann (1890) trouva, dans le sang et les organes, du streptocoque. Ce fut ce même microbe que le docteur Luyt trouva aussi dans les cas qui firent l'objet de sa thèse.

Le streptocoque, accompagné du staphylocoque, avait déjà été signalé par Martin de Gimard (1888) dans 2 cas de purpura. Des cultures sur sérum et sur bouillon furent faites par cet observateur, qui inocula des lapins. Les résultats furent affirmatifs, car non seulement ces animaux eurent des ecchymoses sous-cutanées, mais l'un d'eux présenta des ecchymoses intestinales.

Ces mêmes microbes furent trouvés par Bar et Renon (1893) dans le sang d'un nouveau-né mort à la Maternité de Saint-Louis. Un premier ensemencement d'une goutte de sérosité sanguinolente sur gélose donna, au bout de trente-six heures de séjour à l'étuve à 37°, des colonies de staphylocoques blancs et dorés, ainsi que quelques-unes plus petites de streptocoques.

Le streptocoque, associé non plus au staphylocoque, mais au colibacille, fut retiré de vésicules hémorragiques par Monnier (de Nantes) : « Les faits, dit-il à ce propos, prouveraient que la propriété hémorragique appartient à plusieurs parasites ».

« Quant à nous, dit Orłowski, l'examen bactériologique qui, la plupart du temps, accompagna l'observation des hémorragies que nous pûmes suivre, nous révéla souvent la présence du streptocoque ».

Dans un cas de Bar et Renon, le sang ne contenait que des staphylocoques. Vers la même époque, Schœffer trouva le staphylocoque doré associé au bacille pyocyannique dans la rate, le foie, l'intestin grêle, les liquides de la plèvre et du péritoine. D'autre part, Charrin a dit à la Société de biologie, le 25 janvier 1896 : « Je puis rapporter des faits qui prouvent que l'aureus et le pneumocoque peuvent de leur côté occasionner pareil accident ».

Il n'y a donc pas de bacille particulier à l'hémorragie gastro-intestinale, mais un bon nombre des agents infectieux peuvent la provoquer et selon le mot de M. Charrin, « toute infection peut revêtir le type hémorragique ».

SYMPTOMATOLOGIE

« Quelques auteurs, dit M. Grynfelt, et en particulier Rahn-Escher, ont prétendu qu'il y avait des prodromes tels que malaise, agitation, convulsions même. Mais s'ils existent, ces prodromes sont tellement vagues qu'on ne peut faire grand fond sur eux ». A plus forte raison doivent-ils passer inaperçus de l'entourage du nouveau-né; l'hémorragie seule inquiète suffisamment les parents pour leur faire appeler le médecin. On ne peut donc guère considérer comme des symptômes, c'est-à-dire comme des éléments de diagnostic, l'agitation, le refroidissement, les alternatives de rougeur et de pâleur, l'accélération respiratoire, encore moins l'abaissement de température signalé par quelques auteurs. En fait, dans la grande majorité des cas, on reconnaît l'hémorragie comme la gémellité en la voyant, et l'apparition du sang est le premier phénomène de l'accident.

L'écoulement sanguin peut se faire soit par la bouche, soit par l'anus. En général, l'hématémèse et le melæna coïncident comme en témoignent les statistiques suivantes :

Sur 42 cas, Silbermann a observé :

25 fois l'hématémèse et le melæna.

10 fois le melæna seul.

7 fois l'hématémèse seule.

Kling, sur 17 cas, a constaté :

9 fois l'hématémèse et le melæna.

7 fois le melæna seul.

1 fois l'hématémèse seule.

Lederer, sur 8 cas, a rencontré :

4 fois l'hématémèse et le melæna.

3 fois le melæna seul.

1 fois l'hématémèse seule.

Orlowski, sur 8 cas, a trouvé :

3 fois l'hématémèse et le melæna.

3 fois le melæna seul.

2 fois l'hématémèse seule.

Dusser, sur 76 cas comprenant ceux de Kling :

30 fois l'hématémèse et le melæna.

35 fois le melæna seul.

11 fois l'hématémèse seule.

Enfin Orlowski, relevant 180 cas, donne le tableau suivant :

72 fois l'hématémèse et le melæna.

81 fois le melæna seul.

27 fois l'hématémèse seule.

L'ensemble de ces statistiques nous donne pour l'association de l'hématémèse et du melæna une proportion de 46 p. 100, ce qui fait paraître un peu faible celle indiquée par Orlowski; « nous voyons que, dans le quart des cas, il nous a été donné d'observer l'hématémèse et le melæna réunis ». Mais nous ne pouvons que trouver très discutable l'opinion émise par Grynfelt lorsqu'il écrit : « Quand les deux phénomènes se produisent séparément, il est bien plus fréquent de constater l'hématémèse que le melæna; le melæna isolé est rare ». L'ensemble de nos statistiques nous donne 41 p. 100 de melæna isolé et 14 p. 100 seulement d'hématémèse seule.

Comment expliquer cette grande différence de proportion entre l'hématémèse seule et l'hématémèse et le melæna associés? C'est que le vomissement arrive difficilement à débarrasser l'estomac de tout le sang qui s'y trouve épanché; il en reste une certaine quantité qui, passant dans l'intestin, donnera du melæna venant se surajouter à l'hématémèse.

Le vomissement de sang s'accompagne de nausées ou de hoquet assez souvent; il se répète plusieurs fois et survient

généralement chaque fois que l'on donne le sein à l'enfant. Le sang, dans ce cas, est rejeté mêlé au lait. Il peut être rejeté seul, rouge ou noirâtre, liquide ou coagulé.

Pour le melana, on constate en général, en démaillottant le nouveau-né, que les langes sont tachés de sang pur rouge ou contiennent des caillots ou bien une masse noire poisseuse qui n'est autre que du sang altéré par les sucs digestifs. Quelquefois le méconium n'ayant pas été expulsé avant l'apparition de l'hémorragie, se trouve mélangé au sang; aux évacuations suivantes le sang finit par apparaître pur. La ressemblance du sang digéré avec le méconium ou son mélange à celui-ci peut compliquer le diagnostic et nécessite une plus grande attention.

La quantité de sang rejetée peut être considérable; cependant l'intestin ne se vide pas en une fois d'une hémorragie même légère. Avec une hémorragie moyenne, on peut voir se produire en vingt-quatre heures deux ou trois selles sanglantes.

Si l'hémorragie est peu abondante, la santé générale de l'enfant n'est pas troublée; il continue à téter et ne présente pas de changement notable. Cependant il est assez fréquent de voir le nouveau-né dans un état d'anémie plus ou moins marquée, avec pâleur, prostration, n'ayant plus la force de crier haut ni de téter.

Les convulsions ne se rencontrent pas toujours; on a noté quelquefois la coexistence d'un ictère.

L'hémorragie diminue et disparaît rapidement. La crise hémorragique dure de un à trois jours; on l'a vue ne durer que trois heures; on l'a observée à intervalles irréguliers pendant cinq mois. Sur 57 cas, Milton Lewis a noté :

22 fois une durée d'un jour au moins.

24 fois une durée d'un jour à six jours.

11 fois une durée de plus de six jours.

Une petite fille de 1.900 grammes, du service de M. Porak, eut tous les jours pendant un mois du melæna et guérit.

Lorsque la guérison doit se faire, on assiste au rétablissement

de la circulation périphérique; la chaleur du corps revient et l'enfant recommence à prendre le sein. La convalescence demande quelques semaines; l'enfant guérit lentement de l'anémie. Il conserve longtemps des vomissements et recouvre peu à peu le poids perdu. Il est pourtant fréquent que cet enfant reste un peu frêle : tels les jumeaux cités par Rilliet, les trois enfants de Rahn Escher, celui cité par Dusser, les trois cas d'Oui. De sorte qu'outre sa gravité immédiate l'hémorragie gastro-intestinale paraît encore porter longtemps atteinte à la santé des enfants. « On a vu quelques-uns de ces enfants, dit M. Ribemont, succomber après plusieurs semaines ou quelques mois, emportés par des convulsions ou épuisés par des diarrhées prolongées ».

L'enfant offre à la perte de sang une résistance qui surprend. On le voit très rarement succomber à la première hémorragie quelle qu'en soit l'abondance. Ce qui n'empêche pas que le nouveau-né puisse être emporté en vingt-quatre ou quarante-huit heures. La terminaison fatale s'est vue plusieurs fois après la guérison des manifestations hémorragiques du fait de l'état d'anémie dans lequel une abondante perte de sang avait plongé l'enfant. Il restait faible, tétait mal, perdait chaque jour de son poids et finissait par succomber : « Il ne faudrait pas croire toutefois que les phénomènes généraux qui peuvent accompagner les hémorragies gastro-intestinales, dit Grynfeldt, ne se rencontrent que dans les cas mortels. Notre petit malade nous a présenté le tableau fidèle de la plupart d'entr'eux : pâleur des téguments, décoloration des muqueuses conjonctivale et labiale, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls et cependant il a guéri ».

Il existe chez le nouveau-né une forme d'hémorragie spéciale, décrite pour la première fois par M. Audry (de Lyon) en 1901, étudiée par Souhet dans sa thèse de 1903. Elle se caractérise par ce fait qu'il se produit dans le tube digestif une hémorragie en nappe très abondante à la suite d'une entérite aiguë, hémorragie qui n'a souvent pas le temps de se faire jour à l'extérieur sous forme de *melæna*.

Elle survient chez des prématurés ou des débiles âgés de moins de un mois et presque toujours de plus d'une semaine, ayant très vraisemblablement de l'hérédité syphilitique (on l'a constatée 7 fois sur 20 cas), nourris au biberon en majorité.

La maladie évolue en deux phases : 1° *Phase de gastro-entérite banale* avec diarrhée jaunâtre assez liquide, vomissements, agitation et cris aigus, accompagnée de muguet et d'érythème fessier, mais à laquelle l'amaigrissement intense, la pâleur, le facies grippé, contribuent à donner un cachet un peu spécial se rapprochant du choléra infantile. Cette phase peut durer de 3 à 20 jours ; elle a duré moins de 5 jours dans 10 cas, 8 jours dans un autre ;

2° *Phase hémorragique* qui peut être marquée par du melæna (3 fois sur 14 cas) mais qui en général ne présente pas ce signe. Ce qui la distingue, c'est le brusque abattement succédant à l'agitation et aux grimaces douloureuses et la cyanose qui peut être intense. Elle dure de quelques heures à 24 heures.

« Je ne puis m'empêcher d'admettre, dit Audry, un élément épidémique et même contagieux. Certaines circonstances bien intéressantes sont en faveur de cette manière de voir. En 3 jours (29 janvier, 30 janvier, 1^{er} février), j'ai constaté 4 cas d'hémorragies ; en 13 jours (10 au 25 avril), 5 cas. Il me semble qu'il y a là plus qu'une coïncidence ».

PRONOSTIC

« Chez le nouveau-né, dit Costinesco, le pronostic est très grave. Toutes les statistiques donnent une mortalité de 55 p. 100 et celles de Minot (de Boston) et d'Orlowski une mortalité de 84 ou 85 p. 100 ». Hergott n'est pas moins pessimiste. « A côté des hémorragies et du melæna secondaires, il y a l'hémorragie gastro-intestinale vraie primitive accompagnée de symptômes qui en montrent la gravité et en présence de laquelle le médecin se trouve presque toujours impuissant et désarmé parce qu'il lui est impossible de lutter contre un accident dont il ignore l'origine ». Arriverait-il à la connaître d'ailleurs, le pronostic n'en devient pas dans certains cas plus encourageant. « Il me semble, dit encore cet auteur, que certaines hémorragies du tube digestif peuvent se produire de la même façon que les écoulements de sang dans les hémorroïdes. Supprime-t-on l'étranglement, modifie-t-on par la dilatation artificielle de l'anus la circulation dans les veines hémorroïdales, la stase sanguine disparaîtra et les hémorroïdes ne se reproduiront plus. Malheureusement, il n'est pas en notre pouvoir de faire disparaître cet étranglement cardiaque ».

Les statistiques donnent une mortalité élevée. Oui arrive à une mortalité de 51 p. 100, Dusser à 55 p. 100, Minot à 84 p. 100 et Orlowski à 85 p. 100.

» Ces chiffres, écrit Grynfeldt, sembleraient donner raison au pessimisme des auteurs. Mais je crois que l'on est en droit de se demander s'ils sont la réelle expression de la vérité. Les cas

publiés, en effet, sont les cas saillants, les cas graves ; les autres passent inaperçus ou ne sont point rapportés par leurs observateurs qui les jugent peu dignes d'intérêt. Odier (de Genève), Rilliet croient ainsi à l'existence de nombreux cas de guérison. Pour ma part, je me range à cette opinion ». Rémy, rapportant deux observations, déclare : « J'ai eu la bonne fortune de voir la guérison suivre l'apparition de cet accident chez deux enfants nés dans des conditions normales ».

Hesse, très optimiste, soutenait que l'hémorragie gastro-intestinale du nouveau-né est salutaire en ce qu'elle institue une saignée naturelle qui débarrasse l'organisme de l'excès de sang qu'il peut contenir. « Malheureusement, fait remarquer Grynfeldt, il s'agit d'une saignée dont nous ne sommes pas les maîtres et dont nous ne pouvons guère prévoir la terminaison ».

En résumé, si nous n'avons pas affaire à un enfant mis dans un état de moindre résistance par une débilité généralement d'origine hérédo-syphilitique, le pronostic n'est guère défavorable et nous nous rallions à l'opinion de M. Ribemont, qui dit : « Le pronostic ne tire sa gravité (à part certains cas de malformations cardiaques) que du temps qui s'écoule entre le moment où l'hémorragie commence et celui où on s'en aperçoit ».

Nous croyons cependant devoir faire à ce propos une distinction entre le pronostic immédiat et le pronostic lointain. Pour le pronostic immédiat qui se prononce sur le résultat momentané de l'hémorragie, nous adhérons pleinement à cette opinion de M. Ribemont; comme pour toutes les hémorragies, la rapidité est la condition primordiale du traitement. Mais le pronostic lointain qui doit songer aux suites possibles, à la débilité causée par l'anémie résultant de la perte de sang, est beaucoup plus délicat. Rappelons nous, en effet, ces autres paroles de M. Ribemont: « On a vu quelques-uns de ces enfants succomber après plusieurs semaines ou même quelques mois emportés par des convulsions ou épuisés par des diarrhées prolongées ».

Quant à la forme décrite par Audry, le pronostic en est toujours fatal, car livrée à elle-même, l'affection aboutit à la mort et, d'autre part, aucun traitement n'est possible. « On peut à

peine parler, dit Souhet, d'un traitement symptomatique, puisque le symptôme qui traduit l'hémorragie manque presque toujours. Pourtant nous avons vu que souvent, à la période terminale, le diagnostic pouvait être pressenti, mais alors il est ordinairement trop tard ».

DIAGNOSTIC

« Le diagnostic n'est pas difficile dans la majorité des cas, écrit M. Grynfelt ; la présence du sang dans les selles ou dans les vomissements est en effet facilement reconnaissable ». Il n'en serait plus de même si le sang, au lieu d'être expulsé par les orifices buccal et anal, restait contenu dans le tube digestif. On n'aurait alors, pour établir son diagnostic, que l'apparition des phénomènes généraux des hémorragies internes, forcément le diagnostic serait alors un peu vague.

Quand le sang est rendu avec les matières fécales ou les vomissements, on ne doit pas se borner à constater sa présence. « Il faudra encore vous demander s'il s'agit bien d'une hémorragie gastro-intestinale vraie, si vous n'avez pas affaire à une de ces fausses hémorragies dont je vous ai signalé l'origine. Recherchez donc si l'enfant n'a pas subi quelque traumatisme ou quelque opération chirurgicale sur la bouche, le nez ou le pharynx ayant donné lieu à un écoulement de sang qui aurait pu passer dans ses voies digestives. Explorez aussi le sein de la mère ou de la nourrice à la recherche des excoriations, gerçures et crevasses, source fréquente de ces pseudo-hémorragies ».

Au reste, il est des signes qui permettent de différencier les hémorragies gastro-intestinales vraies des fausses hémorragies. « Dans le premier cas, le sang est en quantité bien plus abondante, sa coloration est plus nette, il existe des phénomènes généraux et un état plus ou moins grave de l'enfant ; dans le second cas, au contraire, le sang n'apparaît dans les vomissements et dans les selles qu'en faible quantité, il a été plus ou

moins digéré et partant plus ou moins altéré dans sa coloration, l'enfant ne présente pas d'état général grave ».

M. Swoboda et tout récemment M. Hochsinger attirent d'une façon toute particulière l'attention sur le melæna qui tient simplement à une hémorragie nasale. Si l'on n'a pas la précaution d'examiner la gorge et le nez de l'enfant, le sang qui ne sort pas par les narines et coule directement dans le pharynx et de là dans l'estomac et dans l'intestin passe inaperçu et, « au lieu de tamponner les fosses nasales, le médecin prescrit la potion astringente qui n'empêche pas l'enfant de mourir si par hasard l'hémorragie ne s'arrête pas toute seule ».

TRAITEMENT.

« Le seul traitement applicable, dit Audry, est le traitement prophylactique. Il consiste dans une antisepsie et une propreté méticuleuse des locaux, du personnel et du linge employés. Il faut surtout éviter l'encombrement et améliorer les crèches si l'on veut diminuer ces accidents redoutables... ». Il est aussi des précautions qui peuvent, dans une certaine mesure, mettre les nouveau-nés à l'abri de l'hémorragie gastro-intestinale. Elles ont été bien indiquées par M. Ribemont : « Le premier soin doit être d'assurer le libre exercice de la respiration. On veillera donc à ce que les vêtements de l'enfant ne puissent mettre obstacle à l'ampliation thoracique... Il ne faut pas non plus gorger les enfants d'aliments dès leur naissance. Quelques heures de diète ne sauraient porter un préjudice quelconque à leur santé ».

» Le traitement symptomatique, dit Audry, est trop tardif pour être utile; on pourra essayer les injections de sérum mais elles ont peu de chances d'être efficaces. Toute médication par la voie rectale est illusoire, étant donné le siège des hémorragies ». Cet auteur est beaucoup trop pessimiste, car si dans certains cas la médication n'a donné aucun résultat, on a pu dans un bon nombre obtenir une guérison. Les moyens employés ou proposés ne manquent pas; on a même l'embarras du choix.

Rahn-Escher conseillait les fomentations avec du vinaigre et du quinquina et les lavements de lait.

Gendrin appliquait des ventouses sèches aux lombes et au niveau des hypocondres afin « d'opérer sur la peau des congestions sanguines dérivatives ».

Billard et Barrier recommandent aux accoucheurs « de laisser couler une certaine quantité de sang par le cordon ». Si l'accident se produit à une époque où il n'est plus possible de pratiquer cette saignée par le cordon, il faut, ajoutent ces auteurs, « poser une ou deux sangsues à l'anus ».

Barrier indiquait encore les lavements froids simples ou astringents.

Rilliet avait déjà proscrit ce dernier mode de traitement qui ne peut agir sur le siège de l'hémorragie mais qui risque d'exciter les mouvements péristaltiques de l'intestin, lorsque la thèse de M. Ribemont vint réfuter tous ces moyens thérapeutiques.

L'emploi du froid à l'extérieur avait été déconseillé, dès 1792, par Vogel. Il fut recommandé pourtant par Rilliet et Barthéz soit sous forme de compresse d'eau froide, soit sous forme de glace. Loranchet a insisté sur les inconvénients du refroidissement, qui ne fait qu'accentuer l'abaissement de la température périphérique qui accompagne déjà l'hémorragie. Cependant Widerhofer (de Vienne) applique des compresses froides sur le ventre dans le but de décongestionner l'intestin en augmentant l'intensité de la circulation pulmonaire. Il pense que les inspirations plus profondes déterminées par le froid régularisent la circulation. Audry n'approuve guère cette théorie et il rejette l'emploi de la glace; « les applications de glace ne peuvent être supportées par des enfants aussi débiles ».

« L'indication de décongestionner l'intestin en attirant le sang vers la périphérie est beaucoup mieux remplie, disait Vogel, par la révulsion et la chaleur ». Cette opinion a été depuis partagée par bien des auteurs et même parmi ceux qui ont eu recours au froid, puisque Rilliet, en outre des compresses abdominales à l'eau vinaigrée froide, Tross, en outre du sachet de glace sur le ventre, ont eu le soin de prescrire un « enveloppement ouaté des membres inférieurs ». Billard avait employé le bain de pieds sinapisé.

Loranchet, Oui, Hermary, Orłowski, etc., recommandent les frictions alcooliques; Audry les cataplasmes sinapisés. Mais le

moyen auquel on recourt de préférence est le bain chaud. Rahn-Escher donne « un bain de camomille additionné de vin » ; Orłowski un « bain sinapisé » ; en général, on emploie le bain chaud à 38° (Oui, Remy, Hermary, Milton-Lewis, Binz).

On s'est aussi servi du traitement intra-rectal. Orłowski conseille les lavements chauds simples ; Oui les lavements amidonnés. Gemmell préconise le lavement d'eau glacée. Ory, Walker, Barral, de Nobele emploient dans leurs lavements le perchlorure de fer (3 gouttes de perchlorure pour un quart de tasse d'eau toutes les trois heures, Barral ; 13 gouttes dans un quart de tasse, Ory).

Guttmann, le premier, utilisa les propriétés hémostatiques de la gélatine en donnant en lavement à un nouveau-né de 36 heures présentant une hémorragie abondante, la moitié d'une solution fabriquée avec trois feuilles de gélatine pour un quart de litre d'eau chaude.

La médication interne n'a pas été oubliée ; et nombreux sont les médicaments que l'on trouve avoir été employés par les auteurs.

Rahn-Escher s'était servi de l'alun ; Lederer l'emploie aussi et Dusser l'indique comme un adjuvant utile à la dose de 0,15 centigrammes. Hermary se borne à le signaler.

L'ergotine a réuni un grand nombre de partisans. Fleischmann, Barral, Costinesco, Hemenway, Remy, Widerhofer-Puech, Walker l'ont employée en potion à diverses doses : 0,40 centigr. pour 60 grammes (Costinesco) ; 0,10 à 0,15 centigr. pour 60 grammes (Widerhofer-Puech) ; 0,20 centigr. pour 30 grammes (Remy) ; 0,25 centigr. pour 70 grammes (Barral).

Tross, Costinesco, Hermary préconisent plutôt l'injection hypodermique. « Nous préférons, dit Costinesco, donner l'ergotine en injection hypodermique de un quart ou de une demi-seringue de Pravaz ».

Le perchlorure de fer a été lui aussi très usité. Homen en donne « quelques gouttes de temps en temps » ; Otto, « une goutte toutes les heures » ; Tross, « une goutte toutes les deux heures ». Les quantités employées sont variables : Silbermann

le donne « à 2,50 p. 100 par cuillerées à café toutes les deux heures » ; Ory met « 10 gouttes dans une demi-tasse de tisane » ; Remy, « 6 gouttes pour un demi-verre d'eau » ; Loranchet le met en potion (« 5 gouttes dans 30 grammes de potion »). Quant à Anders, il donne toutes les deux heures « une cuillerée à café de teinture de perchlorure ».

Les astringents ont eu aussi leur part. Rahn-Escher, Rilliet et Barthez, Bouchut, Costinesco ont employé ou recommandé le tannin et le ratanhia. « Contentez-vous, dit Grynfelt dans une clinique, de prescrire une potion hémostatique que vous pouvez ainsi formuler :

Sirop de ratanhia.	30	grammes.
Tannin.	0,15	centigrammes.

et Dusser : « Tous les quarts d'heure on fera prendre une petite cuillerée à dessert d'une potion à l'extrait de ratanhia (2 à 4 grammes) ».

Le sous-nitrate de bismuth a été employé par Milton-Lewis, Bozonet, avec succès.

Certains auteurs, Gemmell, Hemenway, Neale, Brown, emploient l'extrait fluide d'hamamélis.

Poncet a préconisé l'huile de térébenthine à la dose de 6 gouttes toutes les heures.

Raverty et Neale se sont servis de l'acide gallique. Raverty donne toutes les heures 5 centigrammes d'acide gallique et 4 gouttes de teinture de cachou.

Dans l'observation XIII de la thèse de Dusser, on voit un traitement différent de celui que l'on applique généralement. On donna pendant 24 heures 30 grammes de grog, 20 grammes d'une solution de naphtol β à 20 centigrammes pour 1000 et 50 à 60 grammes de lait. Au bout de 6 jours de ce traitement l'enfant guérit.

Hemmet Holt (*Archivs of Pediatrics*) a fait prendre de l'extrait saccharolé de capsule surrénale dissous dans l'eau à raison de 1 grain toutes les heures. Le malade, un nouveau-né de 16 heures, pesant 4.500 grammes, bien constitué et venu à terme, avait

présenté du melana avec hématomèse ; 12 heures après la première dose, les hémorragies avaient disparu.

Tross associe aux injections intra-fessières d'ergotine à 0,05 centigrammes les injections, dans l'autre fesse, de camphre benzoïque.

En même temps qu'il donnait de sa solution gélatinée en lavement, Guttman en faisait absorber par la voie gastrique. Depuis, la gélatine a été souvent employée. « Suivant le conseil de Cohn, dit un article récent du *Munchen med. Wochenschrift*, Arthur Mann l'a employée additionnée de 2 grammes d'acide citrique et de 20 grammes de sirop d'écorce d'oranges pour 200 grammes du mélange. Le nombre de malades traités par l'auteur a été certainement réduit mais avec de très bons résultats. Il prescrit une cuillerée à café de mixture gélatinée toutes les 3 heures ».

Commandeur a donné du sérum gélatiné en injections intrarectales de 7 et 8 centimètres cubes ; il a obtenu 2 cas de guérison.

Pensuti donne des injections intrafessières de 3 centimètres cubes d'un sérum composé de solution gélatineuse à 30 p. 100 à laquelle il ajoute 2 à 3 centimètres d'acide phénique par 100 centimètres cubes. Au moment de s'en servir, la solution est mise à chauffer au bain-marie.

Mais les résultats du sérum gélatiné ont été contestés en Allemagne et aussi en France, en particulier par Lépine et Collet, ce qui fait que l'on ne peut guère en connaître la valeur thérapeutique ni en proposer l'emploi.

Il n'en saurait être de même des injections sous-cutanées de sérum artificiel dont les auteurs s'accordent à reconnaître l'efficacité. « Dans tous les états graves de l'enfance où les injections de sérum ont été faites, dit Hermery, elles ont donné des résultats non moins remarquables que chez l'adulte ». Quant à Audry, il voit en elles le seul traitement qui puisse être efficace et il conclut : « Les injections de sérum doivent être pratiquées ».

Les formules de sérum adoptées sont variables. « On peut se

servir, dit Barozzi, de la solution saline de chlorure de sodium à 7 grammes pour 1.000 d'eau distillée ou de la solution de M. le professeur Hayem :

Sulfate de soude	10 grammes.
Chlorure de sodium	5 »
Eau distillée	1 litre.

» Le sérum de M. Chéron pourrait aussi être employé en supprimant de la formule l'acide phénique :

Chlorure de sodium pur	2 grammes.
Phosphate de soude	4 »
Sulfate de soude	8 »
Eau distillée stérilisée	100 »

» La formule de M. Luton pourrait être employée également :

Phosphate de soude cristallisé	5 grammes.
Sulfate de soude	10 »
Eau distillée	100 »

» La solution simple de chlorure de sodium paraît être plus rapidement absorbée par les tissus que les autres ».

Reinach, en 1896, a publié le résultat d'injections sous-cutanées de sérum de cheval à 10 ou 20 cc. Six à sept heures après l'injection, l'enfant était pour ainsi dire guéri. Sur 15 nouveaux observés, il a eu 4 décès, dont 2 sont dus à une broncho-pneumonie concomitante et 2 à une « entérite folliculaire ». Sur les 11 survivants, l'auteur a observé 5 cas de complications passagères : une fois, ascension thermique à 38,4 ; une fois, érythème généralisé de quarante-huit heures de durée ; trois fois, albuminurie. Il ne semble pas que les travaux de cet auteur aient été suivis par d'autres et l'on ne parle pas, à l'heure actuelle, de ce mode de traitement.

Le traitement vise encore l'alimentation du nouveau-né qui présente les hémorragies et là aussi nous trouvons exprimées de nombreuses opinions. Milton-Lewis, Hermery, Loranchet préconisent l'ingestion de petits morceaux de glace. Hemenway conseille l'eau froide; Tross, l'eau albumineuse froide ou le lait froid ; Oui, le lait froid ou même glacé. « On ne laissera pas

téter l'enfant pour lui éviter des efforts. On lui donnera à la cuiller ou par le gavage, toutes les deux heures, 10 grammes de lait maternel extrait au tire-lait ».

Lederer a donné à son petit malade du bouillon de bœuf; mais cette tentative n'a pas été reproduite par d'autres auteurs, bien que le résultat n'en ait pas été mauvais.

L'utilité de l'emploi de l'alcool a été contestée. Hemenway, dans un cas, n'a pas été satisfait de son action. Cependant nous voyons Dusser, Orłowski, Ovi, Costinesco, en donner l'indication : « On se trouvera mieux de petites doses, dit Hermary : depuis 7 à 8 gouttes d'eau-de-vie dans le lait jusqu'à 5 ou 10 grammes au maximum par vingt-quatre heures ».

En somme, quelle conduite devons-nous tenir en présence d'une hémorragie gastro-intestinale chez un nouveau-né? Ne pas tergiverser, mais agir, et ne pas oublier que l'efficacité du traitement réside dans sa promptitude.

La chose la plus tôt prête sera l'injection d'ergotine. Elle constituera le premier temps du traitement. Donc, injection d'une demi-seringue ou d'un quart de seringue de Pravaz, selon la plus ou moins grande abondance de l'hémorragie.

Ayant ainsi paré au plus pressé, on pourra faire un enveloppement chaud, tandis que l'on prépare pour l'enfant un bain à 38° qui, donné pendant cinq à dix minutes, constituera pour ainsi dire le second temps du traitement.

Quant au troisième temps, il pourra consister dans une injection de sérum physiologique (5 à 10 cc.) que l'on aura pu facilement préparer soi-même et sans quitter son malade.

Toutes les deux heures, on donnera à l'enfant dix grammes de lait, soit lait maternel extrait au tire-lait, soit lait stérilisé froid; si l'enfant était par trop affaibli, on pourra y ajouter cinq à six gouttes d'eau-de-vie.

En agissant de la sorte, on ne guérira peut-être pas son malade, mais on aura la conscience de l'avoir soigné de son mieux. Le reste ne saurait nous appartenir, et c'est ici plus que jamais le cas de répéter le mot d'Ambroise Paré :

« Je le pansai, Dieu le guérit ».

OBSERVATIONS

Observation de Mauriceau (1682).

D'un enfant nouveau-né qui vomit durant les deux ou trois premiers jours une matière noire et ne laissa pas de se bien porter dans la suite.

Le 10 avril 1682, j'ai accouché une femme d'une fille forte et robuste qui, quoiqu'elle fût venue naturellement et qu'elle n'eût souffert aucune violence dans l'accouchement de sa mère eut, durant le premier jour, un vomissement de flegmes mêlées de quelque peu de sang, après quoi elle vomit en ma présence pendant près de deux jours une matière toute noirâtre que je crus ne pouvoir venir que d'une bile de cette couleur ou de pur méconium des intestins ou bien du sang même qui, s'étant épanché par l'effort de ces vomissements dans le fond de l'estomac et y ayant séjourné durant quelque temps, avait acquis cette couleur noirâtre qui paraissait dans les excrétiions de ce vomissement. Mais quoi que ce fût, l'enfant ne laissa pas de se bien porter dans la suite et la mère aussi.

MAURICEAU, *Traité des maladies des femmes grosses*, cité par D^r RIBEMONT, thèse agrégation, 1880, p. 67.

Observation d'Ebarth (1723).

« Il y a peu de temps, une personne de qualité accoucha d'un
» enfant à terme qui, lorsqu'il vint au monde, était couvert de sang
» et qui vomit, peu après sa naissance, une certaine quantité de sang
» coagulé.

Escalen

» D'après ce que j'appris de cette dame elle-même, elle aurait fait
» une chute la veille de l'accouchement. Comme au moment de la
» rupture de la poche des eaux, il s'écoula du sang, j'ai supposé
» qu'au moment de l'accident il s'était produit une rupture des vais-
» seaux ombilicaux. Je fis prendre à l'enfant du sirop de chicorée
» avec de la rhubarbe, ce qui amena des selles sanglantes assez
» abondantes. Nous sommes donc certain que le sang provenait de
» l'estomac de l'enfant et qu'il avait été avalé à la suite de la péné-
» tration du liquide sanguin dans la cavité amniotique.

» L'histoire clinique du nouveau-né ne présente plus rien d'inté-
» ressant.

» On peut penser aussi qu'une lésion du fœtus a pu être la cause
» d'une hémorragie. Le sang aurait été avalé et aurait passé dans
» l'estomac ».

EBARTH, Ein ganz blutiger Fœtus, der gleich nach der Geburt Blut weggebrennen Sammlung von natur und Medicin, wie auch hicher gehoerigen Kunst und Litteratur Geschichten, so nich anno 1723 u. s. w. Von einigen Aca- demischen naturæ Curios. In *Breslau Sommer quart*, 1723, S. 552.

Première observation de Brebisius (1737).

Pluripare de 26 ans a un accouchement plus long et plus pénible que les précédents. L'enfant, bien conformé, paraît en bon état excepté pour la respiration, qui est difficile. On lui administre promptement de l'huile d'amandes douces à l'effet d'évacuer le méconium. Expulsion par les vomissements et par les selles d'un liquide noir très abondant, établissement d'une respiration plus complète. Ses parents se rassurent déjà quand, tout à coup, trente-six heures après l'accident, l'enfant se met à vomir du sang et cela à plusieurs reprises. La quantité ainsi rendue fut de quatre onces au moins. Les selles contenaient aussi beaucoup de sang noir et coagulé.

Brebisius fit continuer l'huile d'amandes douces unie au spermaceti

et bientôt l'hémorragie fut arrêtée. L'enfant, très congestionné, reste rouge encore mais sans teinte ictérique.

DE BREBISIUS (rapportée dans la thèse du docteur
BOZONET), *Académie des curieux de la nature*,
1737, II, obs. LVIII.

Deuxième observation de Brebisius (1737).

Une femme de constitution faible, de tempérament lymphatique, ayant déjà eu plusieurs enfants et sur le point d'accoucher avait passé tout le jour précédent au milieu de douleurs violentes mais sans effet. Elle accoucha enfin le lendemain, entre la neuvième et la dixième heure, d'un petit enfant gracieux mais affaibli qui, après avoir été plongé dans un bain de vin et d'eau, reprit des forces et dormit bien dans le courant de la nuit. A son réveil, le matin, on le trouva beaucoup plus faible, offrant non seulement sur sa face mais sur tout son corps une pâleur de cire; on lui mit sur la poitrine un linge imbibé de vin chaud, pour le fortifier. La femme d'un ami, qui se trouvait présente, en l'examinant de près, découvre une grande quantité de sang coagulé que les assistants attribuèrent à un relâchement de la ligature posée sur le cordon. Ne croyant rien avoir à craindre pour l'enfant malgré cela, ils lui firent une autre application de vin chaud, ce qui lui donna des forces, et le portèrent aux fonts baptismaux. Puis ils lui donnèrent, pour faire expulser le méconium, une mixture d'huile d'amandes douces, de sirop de mauve et de spermaceti. Le résultat en fut excellent et l'enfant paraissant plus dispos, on commença à espérer qu'il pût vivre.

Mais deux jours après l'accouchement, vers le soir, la faiblesse et la pâleur reparurent accompagnées d'une grande difficulté pour respirer. Il y eut une forte perte de sang par la bouche et les narines, à la suite de laquelle, tranquillement, sans cris ni mouvements convulsifs, l'enfant finit sa courte vie.

BREBISIUS, *Académie des curieux de la nature*,
1737, II, obs. XXVIII.

Observation de Billard (1825).

Marie Forbier, âgée de dix-huit jours, entre le 9 mars à l'infirmérie; elle est petite, maigre et dans un commencement de marasme; son ventre est tendu; sa langue est un peu rouge aux bords, ses déjections, alvines, sont verdâtres (cataplasme sur le ventre, lait coupé). Du 9 au 13, il survient de l'amélioration: le 18, l'enfant rend par les selles des matières noires fort abondantes. Il est d'une faiblesse extrême; son pouls est lent et petit, son cri à peine entendu. Il meurt le 19.

AUTOPSIE. — Pâleur générale du cadavre; couche de muguet sur la langue; matières visqueuses et de couleur bistre dans l'estomac; décoloration générale de la muqueuse de l'intestin grêle, à la surface de laquelle on trouve des mucosités adhérentes mélangées de stries de sang et d'une grande quantité de matières brunes semblables à celles que l'enfant avait rendues. Le gros intestin est dans le même état. Le foie est encore un peu injecté. Les gros vaisseaux abdominaux sont distendus par une certaine quantité de sang noir et liquide; les poumons sont flasques et peu crépitants; le cœur est vide et dans un état de relâchement remarquable; le cerveau est sain.

BILLARD, *Traité des maladies des enfants*, 1837,
3^e édition, p. 389.

Observation de Billard (1825).

Muguet. — Hémorragie intestinale.

Bathilde E..., âgée de onze jours, fille, entre à l'infirmérie le 30 juin. Elle est assez colorée et d'une force médiocre; elle a une diarrhée verte, abondante et vomit ses boissons; la face devient par moment livide: le pouls, très fréquent et serré, bat 92 à 93 pulsations; quelques points de muguet au bord de la langue (orge gommé, pedil. sinap., looch). Le 3 juillet, les mêmes symptômes persistent mais de plus la respiration est devenue fort difficile; le pouls est moins fré-

quent et irrégulier ; le cri est quelquefois étouffé. Le 4 juillet, déjection de matières sanguinolentes par l'anus dont le pourtour est rouge et tuméfié : légère tension abdominale, roideur et froid des membres, mouvements respiratoires très pénibles, abattement général, pâleur du visage, cri faible, à peine entendu, pouls très petit et très lent (eau sucrée, frictions sèches, lait coupé). Le 4, même état : le 5, mort.

On trouve à l'ouverture du cadavre une légère couche de muguet sur la langue et une injection peu prononcée de l'œsophage, injection générale de tout le tube intestinal. L'intestin grêle est tapissé dans toute sa longueur par une couche de sang, qui, vermeil dans le commencement de l'iléon, devient de plus en plus foncé en couleur jusqu'à la région iléo-cæcale. Le cæcum et le côlon, eux-mêmes injectés, renferment une grande quantité de sang noirâtre.

Les veines cave, hépatique et pulmonaires étaient remplies d'un sang noir et fluide : les poumons engoués au bord postérieur crépitaient au bord antérieur, le cœur était rempli de sang.

BILLARD, *Traité des maladies des enfants*, 1837,
3^e édition, p. 387-390.

Observation de Rahn-Escher (1835).

M..., du sexe féminin, vint au monde à la fin de la trente-septième semaine de la gestation. La mère, âgée de 30 ans, d'une constitution nerveuse, hystérique, souffrant souvent d'une irritation du plexus solaire et d'embarras gastriques, avait été accouchée une première fois, à 28 ans, au moyen du forceps, d'un enfant qui mourut peu après la naissance. La petite fille, délicate, portait tous les signes de maturité et de santé parfaite ; les eaux de l'amnios étaient en petite quantité, le placenta petit, le cordon gras, gélatineux. L'accouchement, quoique pénible, se fit naturellement. L'enfant montrait assez d'appétit ; le méconium, plus visqueux et plus foncé en couleur, fut rendu en plus grande quantité que d'ordinaire.

Le quatrième jour au matin, les selles étaient un peu plus consistantes et l'enfant venant de boire plusieurs fois du lait avec appétit,

il survint subitement des selles plus fortes, aqueuses, jaune clair et vert foncé; agitation, convulsions, pâleur, ventre un peu ballonné, un peu douloureux, ni chaud ni tendu, pouls et respiration spasmodiques. Le même soir, l'enfant est prise d'hémorragies abondantes se succédant rapidement par l'anus et une fois par la bouche; sang noirâtre mi-liquide, mi-coagulé, le plus souvent mêlé au méconium et aux matières fécales, toujours à des mucosités. Le sommeil est lourd et pesant, accompagné de secousses des membres et de mouvements convulsifs des yeux. (Emulsion mucilagineuse avec la magnésie, l'alun et le musc, fomentations avec du vin rouge sur le bas-ventre; infusions de pépins de coing, diète).

Dans la nuit du quatrième au cinquième jour, encore deux hémorragies par le rectum; un seul vomissement. Même état de faiblesse, moins de convulsions. Sécrétion urinaire supprimée. Dans la journée, trois selles moins abondantes; l'urine s'écoule en petite quantité.

Le sixième jour, cessation de l'hémorragie; pouls faible mais régulier, convulsions moins fortes, urines abondantes, constipation (même traitement, lavement de lait donnant une selle dure et foncée); le lendemain, selle spontanée de matières sèches mêlées à quelques caillots de sang.

Du huitième au quatorzième jour, la petite malade a tous les jours deux ou trois selles contenant encore du sang; mais la vivacité renaît, les convulsions diminuent. On nourrit l'enfant avec de la farine d'orge cuite dans du lait et tous les deux jours on lui fait prendre un bain de camomille additionné de vin. Sous l'influence du traitement, les forces et les fonctions digestives se rétablissent, mais la pâleur ne disparaît pas. La petite malade passe une partie de l'été à la campagne et prend des bains aromatiques. Les forces reviennent et la peau prend une couleur plus jaune. La première dentition qui a eu lieu en hiver se fait lentement avec quelques mouvements fébriles et de la constipation. Les couronnes des dents se gâtent promptement, on ordonne un régime plus fortifiant et des ferrugineux; vers le printemps, les forces de l'enfant se remettent après la sortie des incisives; la perforation des canines et des molaires se fait facilement.

Deuxième observation de Rahn-Escher (1835).

G...., petite fille, vint au monde le 25 novembre 1831. Sa mère, âgée de 35 ans, de constitution délicate, de tempérament bilieux, irritable, réglée de bonne heure avec une menstruation régulière mais accompagnée de spasmes assez forts, en était à ses premières couches. Travail régulier; sang et lochies écoulés facilement; sécrétion du lait peu abondante.

La petite fille était délicate; le placenta petit, les eaux de l'amnios naturelles mais peu abondantes. L'enfant dormait presque continuellement, changeait souvent de couleur et était prise de convulsions la déglutition était difficile. Le soir, à la suite de l'administration de sirop de mauve, deux selles d'un méconium épais et visqueux.

Mais le lendemain matin, de très bonne heure, surviennent rapidement l'une après l'autre trois selles abondantes de sang, qui produisent un épuisement rapide des forces de la malade. Pouls, respiration, chaleur du corps presque nuls; pâleur mortelle à chaque mouvement un peu prononcé, il s'écoule par l'anus de nouvelles quantités de sang (alun et musc, fomentations avec la décoction de quinquina sur le bas-ventre, boisson : un faible mucilage de coing avec du thé de canelle par cuillerée à bouche). Journée tranquille; le soir, retour des hémorragies; 3 gouttes de teinture de musc éthérée données d'abord toutes les demi-heures et plus tard toutes les heures et demie rétablissent les forces, arrêtent les hémorragies, font renaître un peu l'appétit : bains aromatiques auxquels on ajoute du quinquina jusqu'à ce que l'extrême faiblesse ait disparu. Une alimentation nutritive, composée en grande partie d'arrowroot délayée dans de l'eau chaude sucrée restaura les forces jusqu'à un certain point, mais l'aspect cachectique, la pâleur ne disparurent point : la première dentition se montra au sixième mois et déjà à cette époque il existait une atrophie abdominale avancée ainsi que les premiers signes d'une hydrocéphalie chronique à laquelle l'enfant n'a pas tardé de succomber.

RAHN-ESCHER, *Gazette médicale*, Paris, 1835.

Double observation de Rilliet et Barthé (1846).

(Résumée).

Le malade est un petit garçon jumeau né la veille, à 4 heures du soir. Accouchement au forceps ; placentas séparés, eaux de l'annios peu abondantes.

Cet enfant était à terme, bien proportionné, pas très gros. Le méconium avait été expulsé quelques heures après l'accouchement, grâce à un lavement à l'huile de ricin. L'enfant avait pris du repos et tété avec avidité.

En le changeant, on « trouve qu'un reste de méconium était mélangé avec une certaine quantité de sang ».

Deux heures après, selle abondante de sang pur mêlé de caillots. A une heure de l'après-midi, troisième selle sanglante : on appelle le Dr Rilliet. L'enfant est très pâle ; son pouls est imperceptible, ses jambes et ses bras froids, ses yeux fermés. La motilité et le cri sont conservés, mais il ne veut rien avaler. Le ventre est souple, non tuméfié, non douloureux à la pression. Ni vomissements, ni renvois. La bouche n'offre aucune lésion ; pas de symptômes nerveux.

Applications sur le ventre de compresses trempées dans du vinaigre froid ; enveloppement chaud des membres inférieurs.

Lavements avec 12 grains d'extrait de ratanhia : ils sont rendus accompagnés de sang.

A 4 heures de l'après-midi, même état. Applications sur le ventre de compresses trempées dans une décoction de ratanhia. Lavements comme précédemment.

La sixième selle sanguine a lieu à 6 heures du soir. On se contente d'appliquer des compresses. Pouls relevé à 120. Léger tremblement des mains et des globes oculaires. Pas de convulsions. Le lendemain à 8 heures, on le met au sein, il tète bien. A midi, deux selles peu abondantes, verdâtres, ne contenant pas de sang.

Depuis ce moment, l'enfant se remet peu à peu ; la pâleur persiste assez longtemps.

Le même jour (30 janvier 1846), l'autre enfant étant encore dans un état alarmant, son frère a une hématomèse et en même temps

plusieurs selles sanglantes. Lavements de ratanhia amenant aussi des selles sanguines abondantes, puis simple application de compresse à la décoction de ratanhia. Selles sanglantes de plus en plus faibles toute la journée du 31. Une dernière le 1^{er} février à 1 heure du matin. Il prend le sein « avec assez de force et à plusieurs reprises ce matin ». Dans la journée, les selles redeviennent normales.

Sa guérison est aussi complète que celle de son frère; ils restent tous deux un peu pâles et délicats.

Observation de Landau (1874).

Le 25 décembre 1873, naît à la clinique d'accouchement de la Faculté de Berlin, après un travail naturel, un enfant du sexe féminin, vigoureux, du poids de 3 kilogr. et atteint d'un spina bifida congénital.

Dans la nuit du 25 décembre, cet enfant, qui jusqu'ici était bien portant et prenait avec avidité le sein, est pris de vomissements sanglants et de selles sanglantes abondantes. Cette hémorragie, qui se fait bientôt exclusivement par l'anus, ne s'arrête pas et la mort survient au milieu des phénomènes d'anémie aiguë, le 29 décembre, à six heures du soir.

ACTOPSIE. — Le Dr Buchwald fait en ma présence, le 30 décembre, l'autopsie de l'enfant.

On trouve dans l'estomac des caillots et des matières alimentaires en petite quantité. Muqueuse stomacale normale, mais il existe dans le duodénum un gros caillot vermiforme. Ce caillot est placé dans la deuxième portion et du côté du pancréas; il adhère très fortement aux parties avoisinantes.

Après qu'on l'eut enlevé, on aperçut un ulcère arrondi au fond duquel se trouvait un vaisseau thrombosé qui paraît avoir été le siège de l'hémorragie. Il était situé à 5 centimètres du pylore et mesurait une longueur de 8 millimètres sur une largeur de 6 millimètres. La profondeur était variable, les bords étaient taillés à pic, la muqueuse tout à fait détruite. Dans certains points, l'ulcération semble atteindre le péritoine à travers lequel on aperçoit par transparence le pancréas.

La muqueuse du reste de l'intestin est normale, on y trouve quelques caillots mélangés à des matières fécales.

Observation d'Hemenway (1887).

Ce cas s'est produit dans ma propre famille. En y réfléchissant ensuite, je reconnais que j'aurais pu découvrir la maladie quarante heures plus tôt que je ne l'ai fait. Je ne dis pas que si la maladie avait été reconnue dès le début on aurait sauvé l'enfant, mais sûrement on aurait eu plus de chances pour soi.

La mère, primipare, âgée de 26 ans, accoucha à terme, le mardi 24 mars 1887, à quatre heures du matin, d'une fille bien constituée, pesant environ 2 kilogr. 500.

La mère se porte bien; elle a eu pendant un certain temps des ménorragies. On ne retrouve pas dans la famille de la mère de diathèse hémorragique. On trouve dans la famille du père un exemple de cette diathèse. Le grand-père paternel de l'enfant mourut à 53 ans d'anémie pernicieuse, due à des hémorragies capillaires du duodénum. Il avait souvent du melæna. Le père de l'enfant n'a jamais présenté de tendance aux hémorragies. Avec une première femme, il a eu une fille toujours bien portante.

L'accouchement fut normal. Le travail ne dura que six heures. Le cordon avait la longueur normale. On ne le lia qu'après la cessation de tout battement. L'enfant se mit à crier avant la sortie des pieds et en même temps rendit une grande quantité de matières qui parurent être du méconium normal. Elle prit bien le sein, était bien remuante et dormit bien. Ce jour là et le suivant, elle eut plusieurs selles, paraissant semblables à la première.

Le vendredi après-midi elle cria un peu, la nourrice pensa qu'elle avait des coliques. Je ne trouvai pas le ventre ballonné. Néanmoins je préparai un peu de menthe poivrée dans de l'eau, avec recommandation de ne s'en servir que si c'était nécessaire. Les cris augmentèrent. Le samedi, à deux heures du matin, la nourrice remarqua que l'eau avec laquelle elle faisait la toilette de l'enfant était teinte en rouge. J'examinaï les selles mais je ne pus trouver trace de sang ni

au jour ni en m'éclairant artificiellement. A 5 h. 30, nous vîmes les selles colorées en rouge. A 2 heures, je soupçonnai et à 5 h. 30 je diagnostiquai une hémorragie capillaire de l'intestin grêle. Nous nous rappelâmes alors qu'il y avait eu deux petites taches rouges dans ce que l'enfant avait craché. Je conclus qu'il y avait hémorragie de la muqueuse, probablement au niveau du duodénum, hémorragie produite nous ne savons pas combien de temps avant la naissance. Il ne me paraissait pas vraisemblable que le sang vint du gros intestin ou qu'un traumatisme fût en cause, car le sang était presque complètement digéré.

Je craignis de me servir d'astringents pour une enfant de cet âge. Je prescrivis l'application de flanelles chaudes aux pieds et administrai à l'intérieur l'extrait fluide d'hamamelis, la teinture d'opium et l'extrait fluide d'ergot ainsi que l'eau froide de temps en temps. D'abord je donnai les médicaments dans l'eau. Plus tard, je donnai l'hamamelis seul, vingt gouttes par demi heure et l'eau dans l'intervalle de temps à autre.

Le vendredi après-midi et la nuit l'enfant s'était alimentée moins bien qu'auparavant. Après lui avoir donné quelques doses du médicament, les selles s'arrêtèrent et le samedi jusque vers midi elle tétait bien et parut plus forte. Puis l'allaitement ne se fit plus aussi bien, de nouveau les selles devinrent plus fréquentes et les forces tombèrent beaucoup. Depuis lors jusqu'au moment où elle succomba, on ne l'alimenta plus qu'à la cuiller. Le dimanche matin sa respiration était régulière et le pouls bon. Les forces baissèrent progressivement jusqu'à environ onze heures du soir où elle était à l'agonie. Je n'ai jamais vu une telle résistance à la mort. Plusieurs fois la respiration cessa et reparut après une courte pause. Cette lutte dura cinq heures. L'enfant succomba le lundi à quatre heures du matin, juste six jours après la naissance.

A neuf heures du matin, cinq heures après le décès, mon ami le Dr J.-M. Snook fit l'autopsie. Il y avait une grande rigidité cadavérique. Extérieurement il n'y avait rien à noter, sauf une grande émaciation. Je dois dire que le thorax n'a pas été ouvert.

Nous ne trouvâmes qu'une mince couche de tissu adipeux. Les côlons étaient rétractés et tout le gros intestin était vide. L'examen

macroscopique ne révéla rien de pathologique, sauf dans l'intestin grêle. Nous ne pûmes trouver d'obstacle apparent à la circulation porte. Les membranes muqueuses de l'estomac, du duodénum et du jéjunum avaient l'aspect sain; dans la portion supérieure de l'iléon il y avait extravasation sanguine sous toute la muqueuse. Cette membrane était noire et offrait de nombreuses taches aux points où s'était produite l'hémorragie. La portion inférieure de l'iléon était saine ainsi que la muqueuse des côlons. Il n'y avait ni ulcération, ni perforation de l'intestin.

Il n'est pas impossible, eu égard à la constitution du grand-père, que ce ne fût une manifestation hémorragique héréditaire.

Journal american medical Association. Chicago, 1887.

Observation de Tros; (1888).

Enfant née le 10 août. Le lendemain soir, légère hémâtémèse. Le 12 au matin, on trouve l'enfant dans une mare de sang, elle a l'aspect d'un cadavre : respiration brève et superficielle; 150 battements cardiaques à peine perceptibles. Les réflexes cornéens et pupillaires sont conservés; la mort semble imminente.

On fait coucher l'enfant, la tête en bas. Injection dans une fesse de 5 centigr. de camphre benzoïque et dans l'autre de 5 centig. d'ergotine, enveloppement ouaté des jambes, vessie de glace sur l'abdomen, toutes les deux heures une goutte de perchlorure de fer à l'intérieur. Au bout de quatre heures, la pâleur est moindre. On fait coucher l'enfant horizontalement. Pouls 144. Dans l'après-midi, encore deux selles sanglantes. L'enfant prend du lait froid et de l'eau albumineuse froide. On continue les injections.

Le 13 et le 14, encore un peu de melæna. On continue le traitement sauf la vessie de glace. Le 15, selles normales, l'enfant s'alimente. On ne donne plus qu'un peu de perchlorure de fer. A partir de ce moment l'enfant se remet lentement : pas d'autre traitement que du vin de Tokay. L'enfant se développe ensuite sans se ressentir de cet accident.

Deutsche med. Wochensch., 1888.

Observation d'Homen (1890).

Nouveau-né, garçon, bien conformé ; le lendemain dans la matinée, il vomit deux cuillerées à bouche de sang caillé et le soir, à sept heures, il a un melæna abondant. Le jour suivant, quatre selles de couleur poix. Allaitement au sein et gouttes de perchlorure dans de l'eau sucrée. Le quatrième jour, 5 selles sanglantes et poisseuses ; le cinquième jour, 4 encore. Mort le sixième jour au matin.

A l'autopsie, outre l'anémie des viscères, on ne constate qu'un groupe de points hémorragiques au niveau du pylore et quelques ecchymoses en deux places de l'intestin grêle. Les vaisseaux de la circulation fœtale sont normaux. L'examen microscopique des parois gastriques et intestinales n'a révélé aucune altération dans la structure des vaisseaux.

Finska läkar sällsk. handligar. Helsingfort,
1890.

Première observation de Rémy (1890).

A. R..., né en présentation du sommet après un travail rapide chez une secondipare, respirant et criant bien immédiatement, de poids moyen, séparé de sa mère après la cessation des battements du cordon. L'enfant présentait, après sa naissance, une teinte rouge très prononcée.

La première nuit se passe bien ; l'enfant prend le sein ; mais la seconde nuit, il gémit, accepte à peine les cuillerées de lait coupé qu'on lui présente. Le lendemain matin, en ouvrant son maillot, on est tout étonné de trouver une grande quantité de sang poisseux, de teinte groseille foncée. L'état de faiblesse est grand ; on fait couler du lait dans la bouche pour remonter l'enfant. On exerce une surveillance très active ; les digestions se font, l'enfant accepte du lait en petite quantité. Les autres fonctions se font régulièrement. Le cordon subit les modifications ordinaires et l'ombilic se cicatrise régulièrement dans la suite ; l'hémorragie ne se reproduit plus.

L'enfant se releva vite, fut nourri par sa mère et jouit d'une excellente santé. Depuis sa naissance, l'enfant, maintenant âgé de 3 ans, n'a jamais présenté de tendance aux hémorragies.

D^r RÉMY, *Rev. méd. de l'Est*, 15 octobre 1890.

Deuxième observation de Rémy (1890).

Enfant R..., né à la Maternité le 21 août 1890, à 10 heures et demie du matin. Accouchement du sommet, après un travail de dix heures et demie, primipare. Pesant 2.900 grammes. Elle a de suite bien respiré et crié après sa naissance; ligature faite quand les battements ont cessé.

Le 22 août, vers 4 heures de l'après-midi, l'enfant vomit du sang, après quoi on lui fait prendre une solution composée de 3 gouttes de perchlorure de fer dans un demi-verre d'eau. A 8 heures du soir, le vomissement de sang se produit de nouveau. Dans la nuit du 22 au 23, une hémorragie intestinale que l'on constate à la première toilette du matin, vers 6 heures. A 8 heures, je fais déshabiller l'enfant. Je trouve un peu de sang digéré dans les langes; malgré cela, l'enfant est assez éveillée, le visage est encore rosé, les muqueuses ne sont que faiblement décolorées, bien que l'hémorragie eût été abondante pour cet âge. Je lui fais prendre alternativement une cuillerée à café des deux potions suivantes :

N° 1 :

Ergotine de Bonjean	0 gr. 20 centigr.
Eau	30 »
Sirop	20 »

N° 2 :

Solution perchlorure fer	6 gouttes.
Eau	1 demi-verre.

L'enfant n'est pas jaune; l'ombilic est en bon état. Je recommande de soutenir l'enfant en lui faisant couler dans la bouche du lait de sa mère et qu'on la tienne dans la couveuse. Je prescris d'autre part

conditionnellement un bain chaud à 38° pour le cas où l'hémorragie se reproduirait.

Comme une nouvelle selle sanglante apparut vers quatre heures du soir, l'enfant fut mise dans le bain à 38° qu'elle supporta très bien et fut remise dans la couveuse. Depuis, il n'y eut plus d'hémorragies.

Le 24 au soir, l'enfant a rendu une grande quantité de méconium. Le 25, l'état est satisfaisant, aucune trace d'hémorragie par les muqueuses; l'ombilic est en bon état. Le 26, l'enfant a eu une petite gouttelette de sang sur le pansement ombilical; on l'attribue à un tiraillement accidentel du cordon. Selles un peu noirâtres.

L'aspect de l'enfant est bon, elle crie bien, prend bien le sein, pèse le 27 août 2.525 grammes. Elle sort définitivement bien portante de la Maternité le 4 septembre.

RÉMY, *Revue médicale de l'Est*, 1890, p. 632.

Observation de Rigge (1891).

Ern. T..., primipare, âgée de 20 ans, accoucha, après un travail normal et facile, d'un garçon bien vivant.

En démaillottant l'enfant, qui paraissait bien portant, on trouva dans les langes, quarante-huit heures après la naissance, une cuillerée à bouche de sang.

L'hémorragie continua jusqu'au troisième jour où l'enfant mourut. A l'autopsie, on trouva tous les organes normaux mais exsangues. La totalité de l'intestin grêle était congestionnée et contenait quelques caillots sanguins; dans le dernier tiers, on trouva beaucoup de petites ecchymoses.

British medical Journal, 11 juillet 1891.

Observation de Schultze (1894).

Hémophilie héréditaire. L'enfant a une première hémorragie gastro-intestinale le troisième jour. Elle est suivie de plusieurs autres. Mort le quatrième jour.

A l'autopsie, on trouve l'estomac distendu par des gaz et contenant du sang liquide. Il y avait aussi du sang dans la fin de l'intestin grêle et le gros intestin. On constate des effusions sanguines sous la tente du cervelet.

Centralblatt für Gynækologie, 1894.

Observation de Hergott (1894).

Le 3 décembre 1892, une femme, âgée de 42 ans, arrivée au terme de sa dixième grossesse et atteinte d'hydramnios, entre en travail à la Maternité. Comme le fœtus se présentait en acromio iliaque gauche de l'épaule droite on fit la version; mais bien que l'extraction fût assez facile, l'enfant vint en état de mort apparente. On pratiqua l'insufflation et il ne tarda pas à respirer et à crier. C'était un garçon de 3.000 grammes.

Quelques heures après l'enfant pâlit et se mit à vomir du sang par la bouche et par le nez en assez grande quantité, on l'enveloppa de coton de manière à activer la circulation cutanée mais ce fut inutile. Les vomissements recommencèrent et le malheureux enfant ne tarda pas à succomber, dix heures après sa naissance. Sa mère nous dit alors qu'elle avait déjà perdu deux enfants de la même manière mais que ni elle ni son mari n'avaient jamais eu d'hémorragie.

Le lendemain, je fis l'autopsie et je ne trouvai au premier abord rien qui fût de nature à me faire comprendre comment l'hémorragie s'était produite. Il n'y avait pas d'épanchement de sang à la surface des méninges ni dans les ventricules cérébraux; les poumons, légèrement congestionnés, étaient comme ceux d'un enfant qui a incomplètement respiré. Le foie, par contre, était très hyperhémie et présentait dans son intérieur et à sa surface emprisonnés par la capsule de Glisson plusieurs foyers hémorragiques assez considérables. Le tube digestif ne présentait rien de particulier; il contenait encore du sang coagulé mais relativement en petite quantité.

La muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin étaient normales et je ne trouvai nulle part de traces d'ulcération.

Je ne parvins également pas à découvrir dans les divers organes, de traces de lésions syphilitiques; le placenta, qui ne présentait

aucune altération, était absolument sain. Ce n'était donc pas encore dans cette direction que devaient se porter nos investigations.

Je résolus de faire examiner le sang. Pour cela, afin que le liquide sanguin ne fût pas altéré, je liai les gros vaisseaux qui partent du cœur ainsi que ceux qui s'y rendent et je priai mon collègue le professeur Baraban de vouloir bien en faire l'examen histologique. Cet examen fut négatif, le sang n'était nullement altéré. Mais en ouvrant les cavités du cœur, M. Baraban fut très surpris de trouver celles du cœur droit relativement très dilatées tandis que l'oreillette et le ventricule gauches semblaient l'être notablement moins que d'habitude.

Un examen plus attentif montra que l'on était en présence d'un arrêt de développement du cœur gauche dont les cavités et parois étaient considérablement réduites.

Revue médicale de l'Est, 1894.

Observation de W. Bringle Morgan (1895).

Le 14 octobre dernier, M^{me} B... accoucha de son sixième enfant. Tout se passa normalement et sans la moindre difficulté. L'enfant, un garçon, paraissait fort bien portant, il était bien coloré et bien potelé. Vingt-quatre heures après la naissance, il vomit quelques onces de sang et peu après rendit par l'anus une grande quantité de sang. Il mourut quelques heures plus tard.

Je fis l'autopsie et trouvai les intestins pleins de sang. Il y avait dans l'estomac du sang mélangé au lait. J'examinai ces viscères avec soin mais ne pus découvrir d'ulcération de la muqueuse. Les autres organes paraissaient sains, mais les poumons semblaient rouges et n'avaient pas atteint leur expansion entière. J'envoyai l'estomac et une partie de l'intestin à l'Association des recherches cliniques, afin qu'on fit l'examen microscopique. Voici la note qu'on me renvoya : « Par un examen attentif de l'estomac et du duodénum, nous n'avons découvert aucune ulcération, ni aucune autre lésion de la paroi ».

L'un des enfants de M^{me} B... est mort d'une méningite tuberculeuse, mais les autres sont bien portants et il n'y a pas de fait d'hémophilie dans la famille.

British Medical journal, 1895.

Observation de Milton-Lewis (1896).

M^{me} S..., 25 ans, accoucha de son troisième enfant à sept mois, le 12 mars 1895. L'enfant était très chétif. Il ne téta pas, était très ictérique, criait continuellement et n'inspirait pas confiance en une longue survie. Deux jours après la naissance, il fut pris d'hémorragie ombilicale. Douze heures après, il rendit beaucoup de sang par l'anus et mourut. On ne fit pas l'autopsie. On ne fit pas de traitement, aucun médecin n'ayant été appelé avant le moment voisin de la mort.

New-York Medical Journal, 1^{er} février 1896.

Observation de Commandeur (1901).

Enfant de 2 kilogr. 580, était né en présentation du siège et expulsé spontanément. Le lendemain, on constate dans les selles une notable quantité de sang mélangé au méconium. On fait une injection intra-rectale de 7 cc. de sérum gélatiné.

L'enfant est mis en couveuse. Il tète mal et on doit le gaver. L'hémorragie ne se renouvelle pas; l'état général reste mauvais pendant la première semaine. La température initiale, qui était de 35,8, ne se relève d'une façon permanente à 36,7 que vers le sixième jour. L'enfant perd 300 grammes dans les dix premiers jours mais en regagne 70 les jours suivants. Il sort en bonne voie.

COMMANDEUR, *Lyon médical*, 1901, p. 447.

Observation de Commandeur (1901).

Le deuxième cas est celui d'un enfant de 2 kilogr. 870 extrait par le siège après conversion spontanée d'une présentation de l'épaule. Il eut le deuxième jour une élévation de température à 38,2 pour retomber le lendemain à 36,8. Le troisième jour on constate la présence de sang noir dans les selles. On fait une injection intra-rectale de 8 cc. de sérum gélatiné. L'hémorragie ne se reproduisit pas et

l'enfant se développa rapidement sans le secours de la couveuse ni de gavage. Il avait pris à la sortie de l'hôpital, le quinzième jour, 200 grammes.

COMMANDEUR, *Lyon médical*, 1901, p. 447.

Observation d'Audry (1903).

(Thèse de SOUHET).

Marie M..., âgée de quinze jours. Entre à la première crèche le 4 avril 1901 venant de la crèche des Enfants Assistés. Elle a des vomissements, de la diarrhée et refuse le sein. Elle meurt cinq jours après son entrée, le 9 avril. Vomissements et diarrhée ont persisté; la diarrhée était jaunâtre.

Elle est morte très cyanosée.

A l'autopsie, intestin grêle rempli d'un liquide rouge orange, abondant, légèrement épais; dans la seconde moitié, le contenu intestinal change d'aspect, devient brun foncé avec quelques petits grumeaux noirâtres. La surface externe est violacée. La muqueuse n'est ni exulcérée ni abrasée; sur les saillies valvulaires, rougeur vive; le gros intestin contient le même liquide brun foncé; la muqueuse est violet clair par places. En aucun point il n'y a d'ulcérations. Le foie n'est pas congestionné.

Poumons, congestion générale : muco-pus dans les bronches.

CONCLUSIONS

1° Les hémorragies gastro-intestinales des nouveau-nés sont un accident assez rare.

Elles apparaissent en général dans les six premiers jours de la vie.

Tous les enfants, robustes ou débiles, y sont exposés.

2° On observe généralement de l'hématémèse avec melæna ou du melæna seul, sans modification de l'état général.

On peut observer une hémorragie intestinale interne abondante, se traduisant quelquefois par du melæna, accompagné de cyanose et d'abattement.

On peut aussi se trouver en face d'une hémorragie intestinale interne très abondante accompagnée d'une hyperthermie très marquée.

3° Les examens macroscopiques, histologiques et bactériologiques ont montré que les causes les plus probables sont la syphilis et l'infection, et qu'elles agissent par le mécanisme de la congestion ou de l'ulcération.

4° Le diagnostic du melæna vera est assez simple; celui des deux autres formes ne saurait être que tardif.

5° Pour le melæna vera, le pronostic est grave si l'affection dure plus de 36 heures environ; pour les autres formes, il est toujours fatal.

6° Le traitement consiste : à éviter toute infection par une antisepsie et une propreté rigoureuses — la maladie apparue, à faire une injection d'ergotine — à donner un bain à 38° — à injecter 10 cc. de sérum physiologique.

VU BON A IMPRIMER :
Le Président de la thèse,
D^r A. MOUSSOUS.

VU : *le Doyen,*
A. PITRES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Bordeaux, le 7 mai 1907.
Le Recteur de l'Académie,
R. THAMIN.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ANDERS. — Inaugural Dissertation Greifswald, 1885.
- ANDRÉ. — *Ann. medic. chir. de Paturages*. Cercle méd. Borain, Bruxelles, 1893.
- ANONYME SUISSE. — *Archiv der Medicin, Chirurgie und Pharmacie von einer Gesellschaft Schweizerischer Aerzte herausgegeben Aarau*, 1816, 1 Heft, Jahrgang, p. 57.
- ABBOGAST. — Ueber Behandlung der Melæna neonatorum mit Gelatinen Injektionen. Strassburg, 1902.
- ARCANGELI. — *Revue des maladies de l'enfance*, 1^{er} janvier 1900, p. 60.
- AUDRY. — *Lyon médical*, 1901, II.
- AUSSET et DERODE. — Congrès français de médecine. Paris, 1899, rapport, 735-738.
- AUVARD. — *Archives de tocologie*, 1889.
- BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants.
- BAIGUIÈRES et FERRAL. — Traité des maladies des femmes et des nouveau-nés.
- BAROZZI. — *Presse médicale*, 6 janvier 1897, p. 8.
- BARRAL. — *Journal de méd. et de chirurg. pratiques*, 18 novembre 1893, p. 842.
- BARRIER. — Traité pratique des maladies de l'enfance.
- BAUMEL. — *Montpellier médical*, 1904, 541-547.
- BEDUAR. — Die Krankheiten der Neugeborenen.
- BERTIN. — Thèse de Paris 1899.
- BILLARD. — Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle, 1827.

- BINZ. — *Berlin klin. Wochensch.*, II, 1865, p. 148 et 164.
- BLACHE. — Clinique et thérapeutique infantiles.
- BOHN. — *Mundkrankheiten der Kinder*. Leipzig, 1866.
- BOUCHUT. — *Maladies des nouveau-nés*, 1845.
- BOURRUS et VATON. — *Bull. de Soc. anat. et phys.* Bordeaux, 1890, p. 100-102.
- BOZONET. — Thèse de Paris, 1866.
- BRAUN. — *Compendium der Kinderheilkunde*. Wien, 1871.
- BREBISIUS. — *Art. Phys. med.* Acad. natur. curios., vol. IV, 1737.
- BRIXTON. — *Ulcer of stomach*, 1857.
- BROWN. — *British medical Journal*, 24 septembre 1889.
- BUSCH. — *Neues journ. der pract. Arzn-Kunde herausgegeben von Hufeland und Osaun*, 1836, juli 1, p. 123.
- CARNOT. — *Revue des médicaments nouveaux*, 1900, p. 349.
- CARTEAUX. — *Gazette médicale*, 1857, p. 231.
- CARUS. — *Pierers annalen der gesammelt. Medicin.*, 1825, Mærz. S, 426.
- CHARCOT, BOUCHARD, BRISSAUT. — *Traité de médecine*, III.
- CHARRIN. — *Semaine médicale*, 22 janv. 1896, n. 5, p. 37.
- CHARRON. — *Presse médicale*, 16 juin 1894, p. 193.
- COLLET. — *Lyon médical*, 17 février 1901, p. 265.
- COMMANDEUR. — *Annales de méd. et chir. infantiles*, 15 mars 1901, p. 216.
- COMBY et GRANCHER, II, p. 128, 141-142.
- CONROY. — *New-York medical journal*, 21 avril 1894, p. 498.
- COSTINESCO. — Thèse de Paris, 1897.
- CROOM. — *Medical Times and Gaz.*, 1880, II, p. 480.
- CZEPECZ. — *De cura infantine recens natorum*.
- DAUCHEZ. — *Presse médicale*, 6 janv. 1897, p. ix.
- DELAMOTTE. — *Traité complet des accouchements*, 1822.
- DELESTRE. — Thèse de Paris, 1900.
- DEPAUL. — *Dictionnaire encyclopédique*, art. *Nouveau-né*, p. 554.
- DESCROIZILLES. — *Pathologie et clinique infantiles*.
- DEVERGIE. — *Traité de méd. légale*, I, p. 671.
- DIETEL. — *Presse médicale*, 30 déc. 1896, p. 703.
- DIETERLIN. — *France médicale*, 12 avril 1881, p. 513.
- DUBOIS. — Thèse de Paris, 1848.

- DUNGERN. — *Centralblatt fur Bacteriologie*, 1893.
- DUSSER. — Thèse de Paris, 1890.
- EBARTH. — Einigen acad. natur. Curios. In Breslau, 1723, S. 552.
- EMMET HOLT. — *Presse médicale*, 1902.
- EPPINGER. — *Wiener med. Presse*, 1878, vol. XIX, p. 778.
- EPPSTEIN. — Etiologie des hém. chez le nouveau-né. Prague, 1875.
- EROSS. — *Jahrb. fur Kinderheilk.*, 1893, p. 451.
- ESCHERICH. — Pathologie des affections gastro-intestinales des nourrissons.
- ESPINE. — Traité pratique des maladies de l'enfance.
- ETTLINGER. — Commer. litter. ad rei medicae et sc. nat. incrementum institut hebd., XIV.
- EUSTACHE. — *Journal des sc. méd. de Lille*, 1896, 265-276.
- FENWICK (F. Samuel). — The morbid states of the stomach and duodenum. London, 1870.
- FILATOW. — Diagnostic et séméiologie des mal. de l'enfance.
- FINKELSTEIN. — *Berlin Klin. Wochensch.*, 10 juin 1895.
- FLEISCHMANN. — *Jahrbuch der Kinderheilk.* Leipzig, 1870.
- FOX. — Diseases of the stomach. London, 1872.
- FURST. — *Archiv fur Kinderheilkunde*, 1894, Bd XVIII, p. 50.
- GARTNER. — *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 20 janv. 1894, p. 35.
- GEMMEL. — *British medical journal*, 4 janv. 1896, p. 18.
- GENDRIN. — Traité philosophique de méd. pratique, 1838, I, p. 189.
- GENRICH. — Inaugural Dissert. Berlin, 1887.
- GERHARDT. — Handbuch der Kinderkrankheiten. Tubingen, 1871.
- GLENN. — Royal Acad. of med. in Ireland, 21 avril 1893.
- GOEBEL. — Die melæna vera neonatorum. Berlin, 1888.
- GOODHART. — Transactions patholog. Soc. of London, 1881, vol. 32, p. 79.
- GRANDIDIER. — Die Freiwilligen Nabelblutt et Neugeb. Cassel, 1871.
- GRATZER. — Krankheiten des Fœtus. Breslau, 1887.
- GRAVES. — *Philadelphia medical Times*.
- GROSZ. — *Archiv fur Kinderheilk.*, vol. XVIII, fasc. I, 1894.
- GRYNFELT. — *Nouveau Montpellier médical*, 1892, 125-134.
- GUTTMANN. — *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 1^{er} janv. 1900 p. 34.

- HABERSHORN. — Diseases of the stomach. London, 1869.
- HALLOPEAU. — Pathologie générale.
- HARDY. — *Dublin quarterly Journal*, nov. 1856.
- HAYEM. — Du sang et de ses altérations, 1889.
- HECKER. — *Klinik der Geburstkunde*. Leipzig, 1864. Bd II.
- HELMBRECHT. — Epicrise zu den vorig. Fal. Badisch. *Med. annal.*, 1843.
- HELLWAG. — *Nordische Archiv fur natur und Arzen.*, Bd III.
- HEMENWAY. — *Journ. american med. assoc.* Chicago, 10 déc. 1887, IX, p. 743.
- HÉNOCH. — *Berlin Klin. Woch.*, 1883, vol. XX, p. 334.
- HERGOTT. — *Mercredi médical*, 3 mai 1893, p. 215.
- HERMARY. — Thèse de Paris, 1896.
- HESSE. — *Pierer allgem. medic. annalen*, juin 1825, Heft 6.
- HILL-SLAW. — *British medical Journal*, nov. 1896, p. 1445.
- HIRST. — *Revue de clinique et de thérapeutique*, 1890.
- HODGES. — *American journal of obstetrics*, 1890, vol. XXIII, p. 223.
- HOFFMANN. — *Badische medicin. annalen*, 1842.
- HOMEN. — Finkers elakar salisk. Landligar, Helsingfort, 1896, vol. XXXII, n. 5, p. 347.
- HUTINEL. — Thèse de Paris, 1877.
- JOLY. — Thèse de Montpellier, 1891.
- JOLLY. — *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, nov. 1896, p. 517.
- KASSOWITZ. — *Centralzeitung fur Kinderheilk.*, 1878.
- KELLER. — Casuistischer Beitrag aus der Praxis zur Mel. Neonat. nebst diagnost. und therap. Bemerkungen, München, 1903.
- KIWISCH. — *Gazette médicale*, 1841.
- KLEBS. — *Aerzt. Correspondenzblatt*, 1874.
- KLING. — *Inaugural dissert.* München, 1875.
- KROZWITZ. — Vindobon, 1794, vol. I, p. 41.
- KUNDRAT. — *Semaine méd.*, 1890, p. 410.
- LANGE. — *Oppenheims Zeitschrift*, 1849, Bd XIV, p. 157.
- LANGERHANS. — *Central fur Gynæk.*, n. 7, 1896, p. 207.
- LECLAINCHE. — *Médecine moderne*, 23 janv. 1895.
- LEDERER. — *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1877. Bd XXII, p. 394.
- LEFOUR. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1894, n. 3.

- LEHR. — Zur etiologie der melæna neonat. Wurtzburg, 1887.
- LEGENBRE. — Recherches sur les maladies des enfants.
- LÉPINE. — *Gazette médicale*, 1876, p. 103.
- LEYDEN. — *Centralblatt für Gynæk.*, 1894, n. 11, p. 271.
- LORANCHET. — *Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 16 sept. 1893, p. 436.
- LOP. — *Presse médicale*, 1904.
- LUMPE. — *Österreich. mediz. Wochensc.*, 1844, n. 51.
- LUTAUD. — Société de médecine pratique, 8 fév. 1886.
- LUYT. — Thèse de Paris, 1891.
- MANGET. — Thèse de Montpellier, 1893.
- MARFAN. — Traité des maladies de l'enfance.
- MARTIN DE GIMARD. — Thèse de Paris, 1887.
- MATTEI. — Clinique obstétricale.
- MAURICEAU. — Accouchements, 1668, t. I, liv. III.
- MILTON-LEWIS. — *New-York med. Journ.*, 1^{er} fév. 1896, p. 137.
- MOLL. — *Schmidts Jahrbucher*, Bd XVIII, p. 304.
- MONNIER. — *Semaine médicale*, 22 janv. 1896, n. 5, p. 37.
- MORGAN. — *British med. Journ.*, 1895.
- MRACEK. — *Centralblatt für Kinderheil.*, 1887.
- NEALE. — *Dublin Hospital Gazette*, 1854.
- NEISSHMAN. — *Jahresbericht für Kinderheilkunde*, Bd III, p. 24.
- NEUMANN. — *Archiv für Kinderheilkunde*, 1890.
- NOBELE (DE). — *Presse médicale belge*, Bruxelles, 1892, p. 409.
- NOCARD. — *Médecine moderne*, 23 janv. 1895, n. 7.
- OCCHINI. — *Gaz. medica di Roma*, 1893, p. 384.
- ORFILA. — Leçons de médecine légale. Paris, 1828.
- ORLOWSKI. — Thèse de Paris, 1897.
- ORY. — *France médicale*, 1880, p. 70.
- OSLER. — Procéd. med. chir. Soc. of Montréal. In *Med. news*, 1882.
- OUI. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1893, n. 35.
- PAVLOFF. — *Gazette de Botkine*, 1895.
- PENSUTI. — *Lyon médical*, 1901.
- PETERSEN. — Ueber syphilis hemorrhagica neonatorum, 1883.
- PETTIT. — *Presse médicale*, 16 déc. 1896, p. 673.
- PIRINSKI. — Thèse de Toulouse, 1901.
- POGGIALE. — Compte-rendu de l'Académie des Sciences, 1847, XXV.

- POMORSKI. — *Deutsche medicinis. Wochensc.*, 1888, n. 37.
- PORAK. — *Rev. mensuelle de méd. et de chir.*, 1878.
- PREUSCHEN (Von). — *Centralblatt fur Gynæk.*, 1894.
- PUECH. — *Montpellier médical*, 1893.
- PULLMANN. — *Berlin klin. Wochensc.*, 1889, p. 604.
- RAHN-ESCHER. — *Gazette médicale*, 1835.
- RAVERTY. — *British medical journal*, 7 nov. 1885.
- REHN. — *Centralzeit. fur Kinderheilk.*, 1877-78.
- REINACH. — *Munchen med. Wochensch.*, mai 1896, n. 13.
- RENBOLDT. — *Deutsche med. Wochensch.*, juillet 1891, p. 385.
- REMY. — *Revue médicale de l'Est*, 1890.
- REUTER. — *Centralblatt fur gynæk.*, 1887, p. 164.
- RIBEMONT. — Thèse d'agrégation, 1880.
- RIBEMONT et LEPAGE. — *Traité d'obstétrique*.
- RIGGE. — *British medical journal*, 1891.
- RIEDLIN. — *Millenar obstet.*, p. 314.
- RIESENBECKS. — *Schmuckes vermischte Schriften*, Bd I, 51.
- RILLIET. — *Gazette médicale*. Paris, 1848.
- RITTER. — *Oest. Jahrbuch fur pædiat.*, 1870-71, vol. I et II.
- ROBIN. — *Traité des humeurs*, 1867, p. 41.
- ROMME. — *Gazette hebd. de méd.* Paris, 1894, 358-362.
- ROTHSCHILD (DE). — *Traité d'hygiène et de pathol. des nourrissons*, 1905.
- RUNGE. — *Art. Melæna*, 1893.
- SANDNER. — *Répertoire universel obst. gynécol.*, 1887.
- SAWTEL. — *Medical Times and gazette*, 1882, 244.
- SCHMIDT. — *Medicin jahrb. des KK. Oest. Staates*, Bd IV, p. 2.
- SCHOEFFER. — *Centralblatt fur gynæk.*, 1893.
- SCHULTZE. — *Centralblatt fur gynæk.*, 1894.
- SIEBOLD. — *Journal fur geburshulf und so-w.*, Bd V et I, p. 3.
- SILBERMANN. — *Jahrbuch fur Kinderheilk.*, 1877, vol. IX, fasc. IV, p. 78-385.
- SIMON. — *Progrès médical*, 1855.
- SIPPEL. — *Centralblatt fur gynæk.*, 1892, n. 25, p. 471.
- SOUHET. — Thèse de Lyon, 1903.
- SPIEGELBERG. — *Jahrbuch fur kinderheilk.*, 1868-69, p. 334.

- STARR. — *Archiv of pediatrics*, 10 avril 1893, n° 5, p. 332.
- STEINER. — *Compendium der kinderkrankheiten*, 1873.
- STORCH. — *Theorische und praktische abhand. uber kinderkr.* Eisenach, 1750, Bd I, S., 426; Bd III, S., 179.
- STUART ERSKINE. — *Edinburgh med. journal*, juin 1879.
- THIERCELIN. — Thèse de Paris, 1894.
- THORNTON. — *Boston med. and chir. journal*, 25 oct. 1894, p. 416.
- TISSOT. — *Maladies nerveuses*, 3^e partie, p. 28.
- TOWNSEND. — *Boston med. and chir. journal*, 27 août 1891, p. 218.
- TRENKA. — *Millenar obst.*
- TREW. — *Commerc. litt. ad rei medicae et scient. nat. increment. institut. hebd.*, VII, p. 5.
- TROSS. — *Deutsche med. Wochens.*, 1888, n. 22, p. 432.
- VALLEIX. — *Guide du médecin praticien*. Art. *Melæna*.
- VOGEL. — *De cognoscendis et cur. præcipuis corp. human. affectibus*. Goettingen, 1792, p. 215.
- WEIGERT. — *Jahresbuch der schles. Gesellsch. f. Vaterl. Kult.*, 1875.
- WEILL. — *Précis de médecine infantile*, 1900, p. 652.
- WEISS. — *Archiv. fur Kinderheilkunde*, 1880, Bd II, p. 262.
- WEST. — *Traité des maladies des enfants*.
- WIGGERT. — *Allgem. med. Centralzeitung*, 1878, 18.
- ZEISCHWITZ. — *Schmidts Jahrbücher*, 1888, vol. XXXV.
- ZEISS. — *Centralblatt fur gynæk.*, 1888, p. 278.

